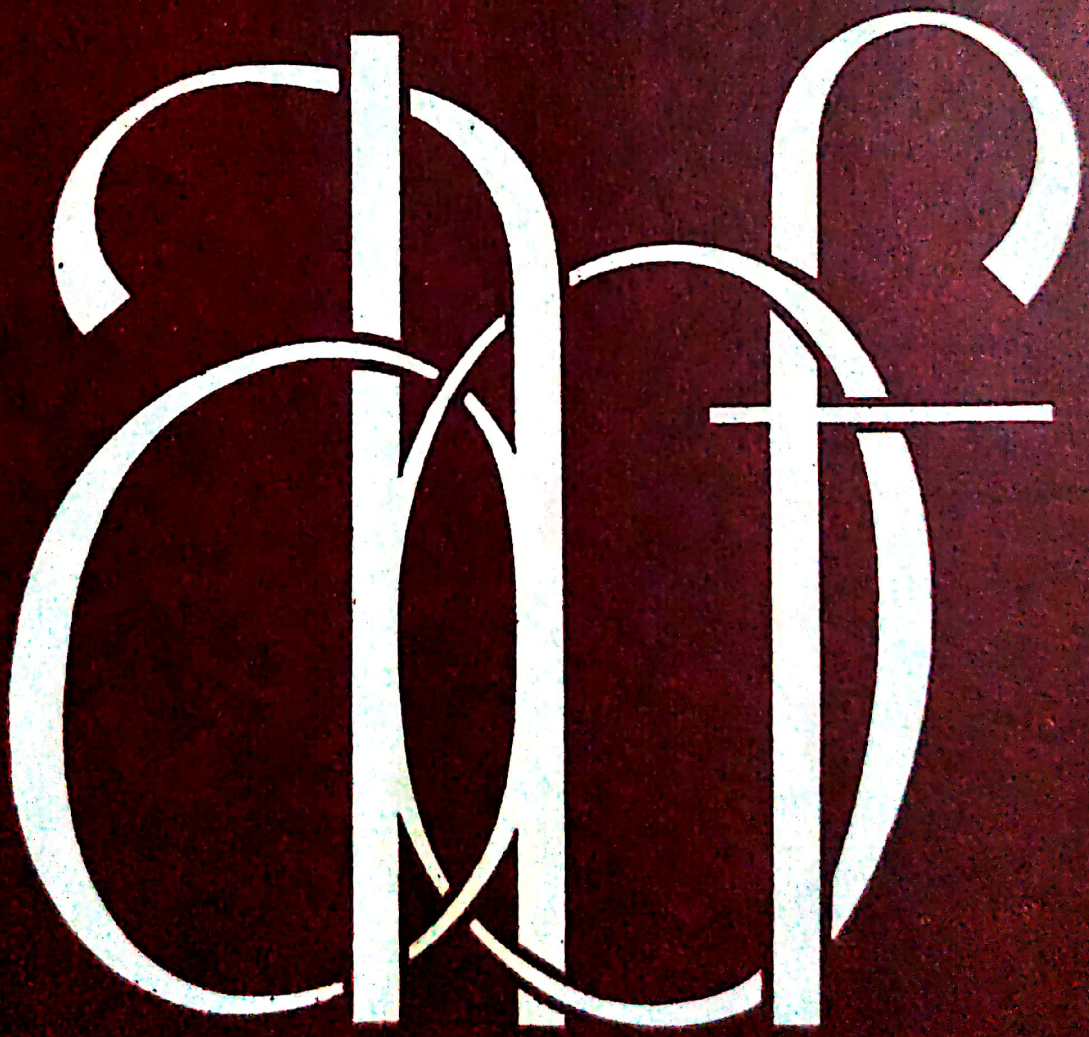
EMIL A. POPESCU

SEMIOLOGIE

ANATOMOCLINICĂ
BIOCHIMICĂ
FIZIOPATOLOGICĂ



Emil A. Popescu

SEMIOLOGIE
ANATOMOCLINICĂ
BIOCHIMICĂ
FIZIOPATOLOGICĂ

III

Aparatul urogenital

Aparatul respirator

Editura medicală • București 1988

Scanned with OKEN Scanner

Cuvînt înainte

În acest al treilea volum al Tratatului de Semiologie anatomoclinică, biochimică, fiziopatologică sînt înserate două capitole: de patologie urogenitală și respiratorie.

Menținîndu-se pe linia celor două volume precedente, modul de abordare a problematicii vizează dublarea satisfacției cunoașterii fenomenului semiologic cu esența anatomoclinică, biochimică, fiziopatologică, histopatologică, histoenzimologică etc. a acestuia. Este, în acest mod de a interpreta semiologia, o viziune modernă, care urmărește integrarea datelor conceptuale, clinice și experimentale actuale cu acelea clasice, contribuind în acest fel la ridicarea pe un plan calitativ superior a acestei științe medicale — baza instrucției profesionale a oricărui medic, indiferent de specialitatea sa.

Superioare cunoștințelor cerute unui student, dar inferioare exigențelor unui medic specialist, datele oferite de acest volum contribuie la formarea unui concept semiologic modern în patologia urogenitală și respiratorie, capitole de patologie care au suferit în ultimul timp importante mutații și elevări, datorită achizițiilor în materie de explorări paraclinice, de suport morfofuncțional și de atitudine terapeutică.

Concepută în acest fel, semiologia poate căpăta valențe noi, în cel puțin două domenii ale instrucției medicale și anume:

— în cel formativ — va duce la creșterea cotei de participare subiectivă a medicului la stabilirea diagnosticului în patologia medicală, chiar în etapa actuală de expansiune a explorărilor paraclinice;

— în cel informativ — trecînd în domeniul semiologiei numeroase date și cunoștințe care se predau în învățămîntul medical în cadrul patologiei diferitelor aparate și sisteme, diminuînd ,astfel, timpul acordat patologiei și terapiei

În prima parte — aparatul urogenital — sînt analizate noțiunile semiologice legate de organele genitale externe — a căror examinare clinică este, din păcate, rareori efectuată în cadrul examenului obiectiv general al bolnavului. Semnificația semiologică a urinii, a diferitelor tulburări urinare, a nefromegaliei, a durerii lombare în patologia aparatului urinar este abordată sub aspect integrativ: clinic-paraclinic, clasic-modern, subiectiv-obiectiv.

În partea a doua — aparatul respirator — expunerea datelor privind examenul obiectiv respectă schema clasică (inspecția, palparea, percuția și

Scanned with OKEN Scanner

auscultația); manifestările clinice (tusea, sputa, hemoptizia, dispneea) sînt tratate în mod integrativ, cu justificarea substratului morfofuncțional la nivel celular și infracelular, în fiecare condiție patologică.

Orientarea întregului material faptic a fost făcută astfel încît să iasă în evidență valoarea semiologică (caracteristică, definitorie, patognomonică etc.) a fiecărei manifestări clinice, contextul patologic în care apare precum și interrelațiile clinico-funcționale. Valorificarea datelor clasice și integrarea lor în actualitate urmărește creșterea cotei personale, subiective a medicului în stabilirea diagnosticului. Din acest punct de vedere, aparatul respirator ocupă un loc privilegiat, dat fiind faptul că perceperea unei singure modificări patologice uneori a unui singur zgomot patologic (ral crepitant, frecătură pleurală etc.) permite stabilirea cu certitudine a diagnosticului numai pe baza examenului clinic. În alte situații, datele examenului obiectiv furnizează relații care pot sugera diagnosticul sau care permit orientarea explorărilor paraclinice spre elucidarea diagnosticului.

Aducerea în actualitate a semiologiei — cea mai veche dintre științele medicale — constituie o acțiune nu numai temerară, dar și dificilă. Situat către sfîrșitul secolului al XIX-lea, începutul medicinii științifice a avut loc așa de tîrziu dat fiind faptul că structura organismelor vii este mult mai complicată decît a celui mai complex sistem mecanic sau chimic; această structură se cerea înțeleasă înainte de începerea studierii aprofundate a organismelor.

Interesul și solicitudinea cu care au fost primite de publicul medical volumele anterioare ale acestui tratat permit autorului să-și exprime speranța că a trecut peste piedicile care i-au stat în cale și că a contribuit — după puterile și cunoștințele sale — la ridicarea semiologiei pe o treaptă calitativ nouă, la creșterea accesibilității fiecărui medic la tezaurul de cunoștințe medicale ale marilor culturi semiologice.

AUTORUL

Scanned with OKEN Scanner

Cuprins

Cuvînt înainte — 3

APARATUL UROGENITAL — 11

Examenul obiectiv al aparatului urogenital — 13
Rinichii — 13
Ureterele — 15
Organele genitale externe — 17
Testiculele, epididimele — 17
Cordonul spermatic — 18
Scrotul — 19
Penisul, uretra — 19

Urina — 21

Nefromegalia — 29

Nefromegalia în patologia generală — 30
Glomerulonefrita cronică — 30
Glomerulonefrita acută — 31
Glomerulonefrita membranoasă — 31
Glomerulonefrita focală — 32
Amiloidoza renală — 32
Nefropatia mercurială — 33
Tubulonefritele ischemice — 33
Pielonefrita acută — 34
Pielonefrita cronică — 34
Pionefroza — 36
Perinefrita — 36
Pionefrita — 37
Tuberculoza renală — 37
Neoplasmul renal — 38
Rinichiul polichistic — 39
Hidronefroza — 39

Polakiuria — 41

Polakiuria în patologia generală — 41
Tuberculoza urinară — 41
Pielonefrita — 42
Infecțiile vezicale — 43
Prostatita — 43

Scanned with OKEN Scanner

Uretrita — 43
Litiaza ureterală — 44
Litiaza vezicală — 44
Litiaza uretrală — 45
Litiaza prostatică — 45
Adenomul de prostată — 45
Neoplasmul prostatei — 46
Disectazia colului vezical — 46
Neoplasmul vezical — 47
Inflamațiile genitale feminine — 47
Cistita psihosomatică — 47

Micțiunile imperioase — 49

Micțiunile imperioase în patologia generală — 49
Uretritele — 49
Periuretritele — 50
Stricturile uretrale — 50
Disectazia colului vezical — 50
Adenomul de prostată — 51
Neoplasmul de prostată — 51
Litiaza prostatică — 51
Litiaza vezicală — 52
Litiaza ureterală și bazinetală — 52

Disuria — 53

Disuria în patologia generală — 54
Prostatita — 54
Periuretrita — 54
Litiaza uretrală — 55
Adenomul de prostată — 55
Disectazia colului vezical — 55
Afecțiunile genitale feminine — 56

Retenția de urină — 57

Retenția de urină în patologia generală — 58
Tulburările vezico-sfincteriene de origine neurologică — 58
Prostatitele — 59
Flegmonul periuretral — 59
Gonoreea — 60
Litiaza urinară — 60
Adenomul de prostată — 61
Neoplasmul de prostată — 62
Disectazia colului vezical — 62
Retenția de urină la sexul feminin — 63

Incontinența de urină —65

Incontinența de urină în patologia generală — 66
Tulburările sfinctero-vezicale de origine neurologică — 66
Litiaza vezicală — 67
Litiaza uretrală — 67
Neoplasmul de prostată — 67
Prolapsul genital — 68
Incontinența de urină ostostatică, de efort — 68

Anuria — 69

Anuria în patologia generală — 69
Insuficiența renală acută — 69
Litiaza ureterală — 70

Scanned with OKEN Scanner

Durerea — 72

Durerea lombară în patologia generală — 73
Pionefrita — 73
Perinefrita — 73
Pionefroza — 73
Disectazia colului vezical — 74
Neoplasmul renal — 74
Tumorile bazinetului și ureterului — 75
Incontinența de urină ortostatică, de efort — 75
Litiaza pielo-ureterală — 75
Hidronefroza — 78
Insuficiența renală acută — 78
Tuberculoza renală — 79
Pielonefrita acută — 80
Pielonefrita cronică — 80
Durerea suprapubiană în patologia generală — 81
Infecțiile vezicale — 81
Pericistita — 81
Litiaza vezicală — 81
Durerea perineală în patologia generală — 82
Tuberculoza genitală — 82
Prostatita — 83
Litiaza uretrală — 83
Litiaza vezicală — 83
Tumorile vezicii urinare — 84
Neoplasmul prostatei — 84

Hematuria — 85

Hematuria în patologia generală — 87
Traumatismele aparatului urinar — 87
Hidronefroza — 88
Tuberculoza aparatului urinar — 88
Litiaza reno-ureterală 89
Litiaza vezicală 89
Litiaza uretrală — 90
Litiaza prostatică — 90
Adenomul de prostată — 90
Neoplasmul renal — 91
Tumorile bazinetului și ale ureterului — 92
Chisturile renale — 92
Tumorile vezicii urinare — 92
Neoplasmul de prostată — 93
Inflamațiile genitale feminine — 93
Sarcina — 93
Contractura musculaturii lombare — 94
Traumatismele renale — 94
Pionefrita — 95
Perinefrita — 95
Alte manifestări clinice — 96
Enurezisul — 96
Uretroragia — 97
Scurgerea de urină prin vagin — 98
Micțiunile rare — 98
Micțiunile dureroase — 98

APARATUL RESPIRATOR — 99

Examenul obiectiv al aparatului respirator — 101
Inspecția — 101
Aspectul toracelui — 101
Modificări patologice ale toracelui — 102
Tipurile respiratorii — 106

Scanned with OKEN Scanner

Alte manifestări clinice — 110
Topografia toracelui — 110

Palparea — 114

Palparea toracelui în repaus — 114
Palparea toracelui în cursul mișcărilor respiratorii ample — 114
Palparea toracelui în timpul vorbirii — 115
Alte manifestări clinice — 117

Percuția — 119

Principii generale de percuție toracică — 119
Sonoritatea pulmonară normală — 121
Modificările patologice ale sonorității pulmonare — 123
Creșterea sonorității pulmonare — 124
Forme particulare de hipersonoritate pulmonară — 125
Sonoritatea camerei cu aer a stomacului — 128
Matitatea cardiacă — 129

Auscultația — 130

Zgomotele pulmonare normale — 131
Murmurul vezicular normal — 131
Modificările patologice ale murmurului vezicular — 132
Suflurile pleuro-pulmonare — 134
Suflul tubar — 134
Suflul cavitar — 135
Suflul pleuretic — 137
Zgomotele supraadăugate 138
Ralurile 138
Cracmentele pulmonare 143
Frecăturile pleurale 143
Auscultația vocii 145
Modificările patologice ale răsunetului vocii 146
Auscultația tusei 147
Metode combinate de explorare respiratorie 147
Sucusiunea hipocratică 148
Zgomotul laringo-traheal 149

Sputa — 152

Sputa în patologia generală — 161
Bronșita acută — 161
Bronșita cronică — 162
Bronșiectazia — 162
Abcesul pulmonar — 164
Astmul bronșic — 164
Pneumoniile — 166
Tuberculoza pulmonară — 168
Sindroamele posttuberculoase — 168
Chistul hidatic pulmonar — 169
Paragonimiaza — 170
Amibiaza pulmonară — 170
Sindromul Loeffler — 170
Silicoza — 171
Neoplasmul bronhopulmonar — 171

Scanned with OKEN Scanner

Tusea — 172

Tusea în patologia generală — 175
Traheobronșita acută — 175
Bronșita cronică — 176
Laringita — 177
Pneumonia — 177
Sindroamele posttuberculoase — 178
Bronșiectazia — 178
Bronhopneumonia — 179
Tuberculoza pulmonară — 179
Embolia pulmonară și infarctul pulmonar — 179
Astmul bronșic — 180
Pleurezia — 180
Afecțiunile mediastinale — 180
Afecțiunile nazale — 181
Afecțiunile traheei — 181
Afecțiunile hepatice — 181
Afecțiunile splenice — 181
Afecțiunile genitale — 182
Afecțiunile renale — 182
Afecțiunile neuropsihice — 182
Afecțiuni ale urechii — 183
Afecțiunile cardiace — 183
Tusea convulsivă — 183

Hemoptizia — 185

Hemoptizia în patologia generală — 188
Hemoptizia în patologia aparatului respirator — 188
Traheobronșitele acute — 188
Bronșita cronică — 188
Bronșiectazia — 188
Supurațiile pulmonare — 189
Pneumoniile — 189
Tuberculoza pulmonară — 190
Sindroamele posttuberculoase — 192
Micobacteriozele pulmonare cu bacili atipici — 192
Micozele pulmonare — 192
Chistul hidatic pulmonar — 193
Neoplasmul bronhopulmonar — 194
Amiloidoza primitivă a aparatului respirator — 194
Embolia pulmonară — 194
Sindromul Goodpasture — 194
Hemoptizia în patologia cardiovasculară — 195
Stenoza mitrală — 195
Hipertensiunea arterială pulmonară — 196
Hemoptizia în patologia sanguină — 196
Mielomul multiplu — 196
Leucemia acută — 197
Policitemia vera — 198
Siclemia — 199
Trombocitemia hemoragică — 199
Anemia feriprivă — 200
Metaplazia mieloidă cu mielosclerozo — 201
Mononucleoza infecțioasă — 201
Purpura alergică capilaro-toxică — 202
Afibrinogenemia — 202
Coagularea intravasculară diseminată — 203

Scanned with OKEN Scanner

Dispneea — 205

Dispneea în patologia generală — 207
Astmul bronșic — 207
Bronșita cronică — 212
Emfizemul pulmonar — 212
Pneumonia — 213
Silicoza — 214
Sarcoidoza pulmonară — 214
Pneumopatiile interstițiale fibrozante — 214
Proteinoza alveolară — 215
Microlitiaza alveolară — 216
Neoplasmul pulmonar — 216
Atelectazia pulmonară — 217
Plămînul de șoc — 218
Emfizemul pulmonar unilateral nebulos al adultului — 218
Pleurezia — 219
Pneumotoraxul — 219
Emfizemul mediastinal — 220
Embolia pulmonară — 221
Insuficiența cardiacă — 221

Bibliografie selectivă — 227

Index — 231

Scanned with OKEN Scanner

Aparatul urogenital

Scanned with OKEN Scanner

Examenul obiectiv al aparatului urogenital

Examenul obiectiv al aparatului urogenital—componentă a examenului clinic general al bolnavului — este de mare utilitate deoarece, în multe cazuri, datele pe care le oferă pot sugera diagnosticul sau orientează explorările spre confirmarea suspiciunii diagnosticului clinic.

Accesibilitatea mică a aparatului urinar pentru examenul obiectiv este compensată, în mare măsură, de ușurinta cu care se efectuează studierea imediată a produsului activității sale funcționale — urina. În schimb, organele genitale externe sînt accesibile inspecției și palpării, conferind multe date utile diagnosticului clinic.

Rinichii

Rinichii sînt accesibili examenului obiectiv numai atunci cînd sînt mobili sau măriți; rinichii normali nu se pot palpa și nici percuta.

Situația lor profundă face imposibilă palparea rinichilor normal situați și de mărime normală.

La persoane foarte slabe, la care panicului adipos abdominal este foarte mult redus se poate palpa polul inferior al rinichilor, în special al celui drept, rulînd în sus între mîinile examinatorului.

Palparea lojilor renale oferă date clinice utile pentru diagnosticul ptozei renale avansate și al lipsei rinichiului (congenitală sau postoperatorie).

Lojile renale — așa cum le arată și numele — adăpostesc rinichii. Exprimarea frecvent întîlnită, în vorbirea curentă și în scris — lojile renale libere — este incorectă atunci cînd se referă la rinichi normali. Ea este corectă atunci cînd se referă la lipsa rinichilor — ceea ce este incompatibil cu viața — sau la ptoza renală bilaterală — condiție patologică ce iese din sfera normalului.

Palparea rinichilor se face întotdeauna cu amîndouă mîinile — niciodată cu o singură mînă — bolnavul fiind așezat în decubit dorsal sau lateral.

Există trei metode clasice de palpare renală:

— *procedeul Guyon* — bolnavul se află în decubit dorsal cu coapsele flectate pe bazin în abducție ușoară și cu capul ridicat pe o pernă — astfel

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

încît să se obțină o bună relaxare musculară abdominală. Examinatorul se află pe partea dreaptă a bolnavului — ca, dealtfel, în tot cursul examenului obiectiv — și aplică palma stîngă pe peretele abdominal posterior, astfel încît vîrful degetelor să se afle în unghiul costo-lombar (situat la intersecția coastei a XII-a cu masa musculară lombară); această zonă se află situată înapoia rinichiului. Mîna dreaptă a examinatorului se aplică pe peretele anterior al abdomenului, orientată cu vîrful degetelor sub rebordul costal, în afara marginii laterale a mușchiului drept abdominal. Manevra de apropiere a celor două mîini nu decelează nici o modificare; dacă rinichiul este mare, atunci se poate sesiza existența unei tumori. Pentru a dovedi apartenența renală a acestei tumori se efectuează două manevre:

— balotarea: imprimarea ritmică a unor zdruncinături bruște de către degetele mîinii care se află pe peretele posterior face ca palma aplicată pe peretele anterior abdominal să perceapă senzația de șoc pe care o conferă rinichiului balotat

— decelarea contactului lombar: exercitarea cu degetele mîinii anterioare a unei presiuni asupra peretelui abdominal conduce la sesizarea de către degetele mîinii posterioare a unei apăsări, care constituie expresia clinică a contactului lombar al formației tumorale respective.

Procedeului Guyon — care constă în aplicarea pe peretele posterior a palmei stîngi și a celei drepte anterior, indiferent de rinichiul examinat — i s-au adus modificări. Astfel, mulți practicieni preferă să se așeze de partea bolnavului al cărui rinichi doresc să-l examineze și aplică pe peretele posterior mîna inversă rinichiului examinat: mîna dreaptă pentru rinichiul stîng și invers.

— *Procedeul Israel* — poziția bolnavului este de decubit lateral și anume de partea opusă a rinichiului care se examinează. Mîna controlaterală rinichiului de explorat (stînga pentru cel drept și mîna dreaptă pentru rinichiul stîng) este plasată în regiunea lombară, iar cealaltă în regiunea anterioară corespunzătoare, astfel încît fețele palmare ale mîinilor se privesc iar extremitățile degetelor ating rebordul costal (anterior și posterior). Cele două mîini încearcă să prindă între ele rinichiul în timpul inspirului profund.

— *Procedeul Glenard* se folosește mai ales la persoanele slabe, cu panicul adipos și pereți abdominali mai subțiri, în vederea decelării ptozei renale.

Bolnavul se află în decubit dorsal iar examinatorul plasează o mînă în flancul corespunzător, mîna fiind orientată cu ultimele patru degete dorsal, iar policele anterior, în imediata vecinătate a rebordului costal. Cealaltă mînă este plasată anterior în regiunea mijlocie a abdomenului (ombilicală, paraombilical) și apasă conținutul abdominal în spre policele mîinii controlaterale.

Bolnavul este invitat să efectueze mișcări respiratorii ample, în timpul inspirației profunde mîna plasată anterior exercitînd presiune asupra rinichiului nu permite acestuia să coboare. După ce rinichiul se simte între cele două mîini, mîna anterioară slăbește presiunea și rinichiul ptozat alunecă și se deplasează către degetul mare al mîinii plasată posterior (policele fiind însă anterior).

Acest procedeu este obligator în cazurile în care la celelalte manevre a fost identificată ptoza renală, gradul mobilității rinichiului neputîndu-se aprecia decît prin procedeul Glenard.

Percuția nu oferă date pozitive pentru diagnosticul rinichilor normali; situația profundă, retroperitoneală, pe de o parte și mascarea sonorității de către colonul ascendent (pentru rinichiul drept) și de colonul descendent (pentru rinichiul stîng), pe de altă parte, constituie factori care împiedică obținerea unor date percutorii semnificative pentru diagnostic.

Percuția poate avea valoare diagnostică în cazul rinichiului mărit, cînd lateral de tumoarea renală se percepe sonoritatea conferită de colonul descendent sau ascendent, mai ales după evacuarea intestinului (spontană sau prin clismă), și mai corect după insuflarea de aer în colon.

În afara acestei percuții digitale, în explorarea aparatului urinar se mai folosește percuția manuală. Este procedeul clasic descris de Giordano, care constă în aplicarea unei lovituri cu marginea cubitală a mîinii sau chiar cu pumnul strîns în regiunea lombară, manevră care determină durere bruscă sau o exacerbează pe cea preexistentă, în cazul litiazei renale etc.

Această manevră este proscrisă de mulți practicieni, dat fiind durerea declanșată prin lovirea regiunii lombare, cu atît mai mult cu cît durerea în această regiune se poate evidenția în cursul palpării rinichilor, scutind bolnavul de accentuarea iatrogenă a suferinței.

În plus, manevra Giordano nu este pozitivă în toate cazurile de litiază renală, iar uneori este pozitivă în cazuri de suferință extrarenală (spondiloză lombară etc.).

Ureterele

Ureterele nu sînt accesibile examenului clinic general, palpării, în special. Totuși, la persoane foarte slabe, cu panicul adipos mult redus sau chiar dispărut, ureterele pot fi palpate. Pentru aceasta bolnavul trebuie să fie în decubit dorsal și examinatorul, situat pe partea dreaptă a bolnavului, cercetează prin palparea cu vîrful degetelor un traiect ipotetic urmînd o linie paralelă cu linia paraombilicală situată la două laturi de deget de marginea falselor coaste, superior și la intrarea în micul bazin, inferior. Palparea atentă și blîndă poate sesiza un cordon dur, nedureros, care urmează linia verticală descrisă și care poate avea pe traectul său diferite puncte dureroase.

De-a lungul acestui traiect, atît la persoane slabe cît și la cele cu panicul adipos abdominal în exces se pot evidenția cîteva puncte dureroase (durere provocată) în cazurile în care ureterul este interesat într-un proces inflamator. Dintre acestea, trei și-au dovedit utilitatea practică diagnostică, două dintre ele fiind accesibile palpării directe, iar unul implică tușeul rectal sau vaginal (care și el poate fi efectuat de orice medic practician). Acestea sînt:

punctul ureteral superior (punctul paraombilical), care se află la marginea dreaptă a tecii mușchilor drepți abdominali, la intersecția cu linia orizontală care trece prin ombilic sau la trei laturi de deget în afara ombilicului, pe linia pararectală corespunzătoare;

punctul ureteral mijlociu (punctul Tourneux) care este situat pe linia ce unește cele două spine iliace anterosuperioare la intersecția cu verticala care trece prin locul de unire a treimii interne cu treimea medie a arcadei Fallope;

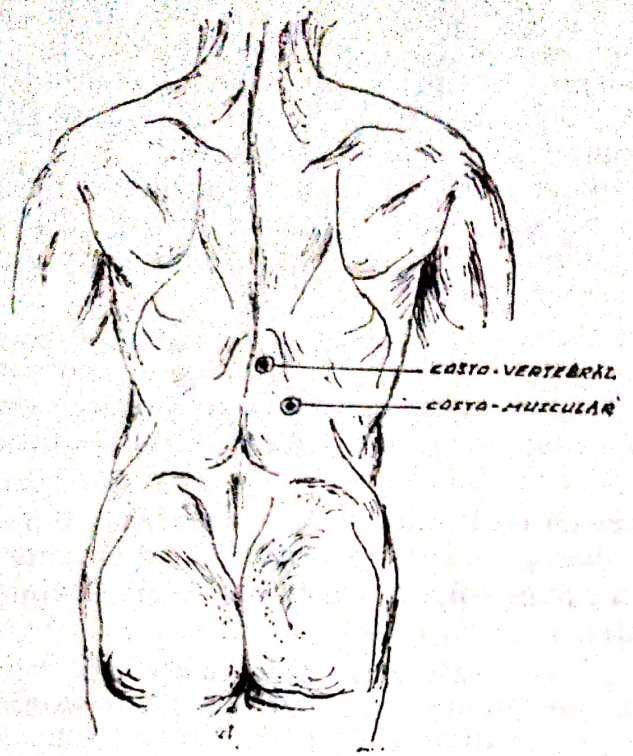


Fig. 1

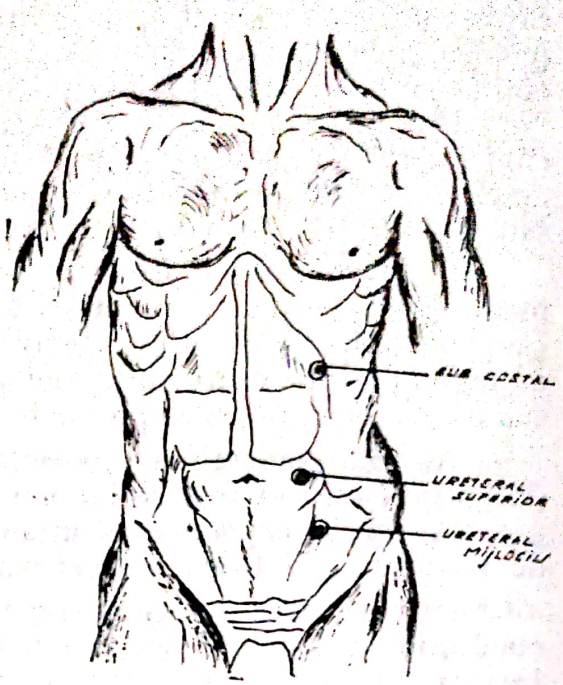


Fig. 2

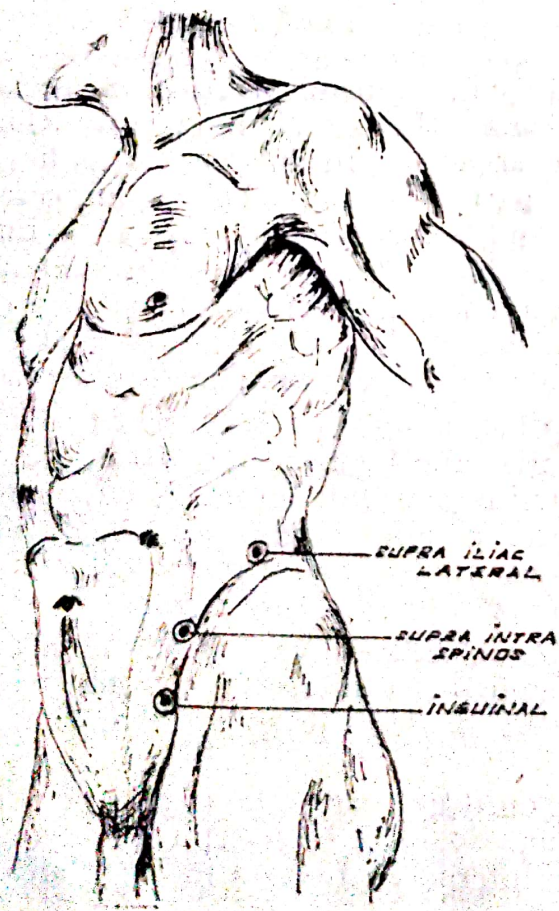


Fig. 3

Fig. 1, 2, 3 — Punctele durerocase reno-ureterale

Scanned with OKEN Scanner

punctul ureteral inferior (punctul uretero-vaginal, punctul vezico-rectal) — este singurul loc în care ureterul poate fi palpat direct, prin tact vaginal sau tuşeu rectal, acolo unde el intră în vezică. Introdus profund şi lateral în vagin (la femeie) sau în rect (la bărbat), degetul examinatorului poate decela ureterul îngroşat care poate ajunge pînă la grosimea unui creion (expresie a inflamaţiei ureterului pelvin), un calcul pelvin (situat în porţiunea intramurală a ureterului) sau poate declanşa durere vie, nevoia imperioasă de urinare (expresie clinică a reflexului uretero-vezical indus prin palpare).

Pentru o cît mai corectă interpretare a datelor obţinute la palparea punctelor ureterale inferioare, ureterul drept trebuie examinat cu indexul de la mîna dreaptă, iar cel stîng cu indexul corespunzător; în plus, este recomandabil ca vezica urinară să nu fie goală, deoarece vezica moderat umplută permite ca mîna examinatorului, care se află pe regiunea hipogastrică să împingă în jos ureterul către degetul care examinează prin tuşeu.

Tot prin palpare se poate cerceta sediul şi substratul durerii spontane şi provocate, localizată la aparatul urinar. Este vorba de punctele costo-vertebral, costomuscular şi subcostal, care sînt situate astfel:

— *punctul costo-vertebral*, descris de Guyon se află în unghiul pe care-l formează coloana vertebrală cu ultima coastă;

— *punctul costo-muscular* este situat în unghiul format de masa musculară sacro-lombară cu ultima coastă;

— *punctul subcostal*, descris de Albarran-Bazy, se află la extremitatea anterioară (vîrful) coastei a XII-a;

Organele genitale externe

Examinarea organelor genitale externe vizează testiculele, epididimele, cordonul spermatic, canalul deferent, scrotul şi învelişurile sale.

Testiculele, epididimele

Palparea testiculelor şi epididimelor se face bimanual: o mînă fixează testiculul şi epididimul cu învelişurile scrotale, iar cu policele şi indexul ambelor mîini se urmăreşte cercetarea mărimii, formei, consistenţei şi sensibilităţii testiculare. Se urmăreşte, în continuare, epididimul (capul, corpul, coada) în vederea aprecierii acelorași parametri clinici. Sanţul epididimo-testicular este util de explorat, dat fiind dispariţia sa în procesele tuberculoase epididimo-testiculare şi integritatea sa în neoplasmul epididimului sau testiculului (element clinic important pentru diagnosticul diferenţial al celor două afecţiuni).

Anomalii testiculare (ectopie testiculară, anorhidie, poliorhidie, inversiune testiculară) se pot constata la examenul obiectiv al bolnavului. În cele mai multe din cazuri este vorba de *ectopie testiculară* — oprirea sau întîrzierea coborîrii testiculului în scrot. Dezvoltat din corpul Wolf în regiunea lombară, testiculul coboară către luna a patra a dezvoltării intrauterine în fosa iliacă,

Scanned with OKEN Scanner

iar aici trece prin canalul inghinal și ajunge în scrot. În marea majoritate a cazurilor, la naștere, testiculul este coborît în scrot; dintre ectopiile testiculare constatate la naștere, aproximativ două treimi se rezolvă spontan în primul an (în aceste cazuri fiind vorba de migrări întîrziate și nu de ectopie reală).

Constatarea ectopiei testiculare după vîrsta de un an pune problema existenței unui obstacol mecanic sau a insuficienței hormonale care realizează ectopia lombară, iliacă, inghinală, retrovezicală, femurală, prepubiană sau perineală. Diagnosticarea ectopiei (cea mai frecventă fiind cea inghinală) impune efectuarea manevrei de coborîre manuală, cu care ocazie se apreciază fixitatea testiculului, dimensiunea și leziunile asociate (hernie inghinală congenitală, cordon spermatic scurt, persistența canalului peritoneo-vaginal).

Indiferent dacă ectopia este primitivă sau secundară, testiculul ectopic este, de regulă, hipoplazic și azoosperm.

Pentru economia generală a organismului, ectopia unilaterală nu are răsunet, dat fiind capacitatea de hipertrofiere compensatorie a testiculului normal. Ectopia bilaterală afectează total secreția externă a glandei (producînd azoospermie), lăsînd-o nemodificată pe cea endocrină.

Testiculul care nu a coborît în scrot pînă la pubertate sau imediat după această perioadă definește ectopia definitivă.

Decelarea ectopiei testiculare obligă la adoptarea atitudinii chirurgicale corespunzătoare (coborîre sau extirpare) pentru păstrarea capacității sale funcționale exocrine și pentru evitarea complicațiilor degenerative și a potențialului de malignizare.

Cordonul spermatic.

Se palpează ușor de o parte și de alta a penisului, la baza scrotului degetele examinatorului putînd distinge cu ușurință dintre elementele cordonului spermatic, canalul deferent datorită consistenței sale mai crescute.

Uneori este îngroșat, dureros (deferentita însoțitoare a epididimitei și orhitei), alteori are chisturi dezvoltate pe traiectul său ori este înconjurat de un pachet de vene varicoase (varicocel).

Se apreciază ca normal un anumit grad de varicocel stîng, indus de vărsarea în unghi drept a venelor care drenează sîngele din testiculul și epididimul stîng, spre deosebire de cele de partea dreaptă care se varsă în venele renale în unghi cu deschidere largă, scurgerea sîngelui făcîndu-se fără nici o îngreunare.

Varicocelul pronunțat de partea stîngă și mai ales cel drept sînt patologice; este vorba fie de varicocelul esențial, fie de cel simptomatic (din această ultimă categorie face parte cel din neoplasmul renal).

Apariția varicocelului la o persoană mai în vîrstă, în general trecută de 50 de ani, mai ales de partea dreaptă are valoare diagnostică importantă în neoplasmul renal. Pentru a se evidenția cît mai bine, bolnavul este recomandabil să fie examinat în picioare.

Mecanismul prin care se produce varicocelul nu este elucidat; ipoteza cea mai plauzibilă consideră că este vorba de invadarea venei renale de adenopatia satelită procesului neplazic renal.

Scanned with OKEN Scanner

Rar întîlnit în practică, varicocelul face parte dintre cele cinci manifestări clinice care, izolate sau asociate, pot atrage atenția asupra localizării renale a neoplasmului (hematuria, tumoarea renală, durerea, ascensiunea termică, varicocelul).

Scrotul

Scrotul și învelișurile sale se palpează cu ușurință, pielea scrotului laxă și încrețită cu pliuri mari permițînd examinarea facilă a organelor pe care le conține. Sînt cazuri în care vaginala este îngroșată sau destinsă prin colecție lichidiană (hidrocel) care pune probleme de diagnostic diferențial cu tumorile testiculare; examinarea prin transparență a scrotului permite deosebirea dintre hidrocel și tumoarea testiculară încă de la examenul clinic al bolnavului.

Penisul, uretra

Penisul și uretra sînt accesibile palpării. Meatul se află la extremitatea glandului; palparea penisului și a uretrei în toate cele trei porțiuni ale sale (peniană = spongioasă, scrotală = membranoasă, prostatică = perineală) este nedureroasă și conferă senzația de consistență elastică uniformă.

În inflamațiile locale, indurări ale corpilor cavernoși, abcese periuretrale, palparea uretrei este dureroasă, canalul are consistență crescută și neuniformă.

Modificările de poziție ale meatului (hipospadias, epispadias) și ale calibrului orificiului prepuțial (fimoza, parafimoza) sînt decelate la examenul obiectiv al bolnavului (inspecție, palpare). Din motive de pudicitate sau de comoditate se ignorează deseori examinarea penisului și meatului, ceea ce face ca diagnosticarea și tratarea acestor modificări să întîrzie.

Hipospadias. Definit ca deschiderea orificiului uretral pe un plan situat inferior (caudal) locului de deschidere normală, hipospadiasul poate fi: balanic (cu deschiderea pe fața inferioară a glandului), penian, scrotal sau perineal.

Această modificare anatomică determină, pe planul manifestărilor clinice, tulburări de micțiune și tulburări sexuale.

Hipospadismul reprezintă o anomalie congenitală a uretrei care se datorește opririi dezvoltării uretrei anterioare.

La sexul feminin hipospadismul coexistă cu aplazie utero-vaginală, modificare anatomică ce are drept consecință deschiderea uretrei și vaginului într-un singur orificiu localizat perineal.

Epispadiasul. Deschiderea uretrei pe fața superioară (dorsală) a perineului — epispadiasul — constituie o anomalie congenitală a aparatului genital produsă prin tulburarea mezodermizării peretelui ventral al embrionului limitată la mugurele genital.

La sexul feminin epispadisul se asociază, de regulă, cu clitoris bifid.

Fimoza. Diminuarea calibrului orificiului prepuțial — fimoza — constituie condiție anatomică a imposibilității decalotării glandului și factorul cauzal al infecțiilor locale (glandulare și prepuțiale — balanopostite).

Parafimoza. Modificare anatomică inversă precedentei, parafimoza reprezintă imposibilitatea recalotării glandului, datorită existenței unui inel strîns de fimoză care trece posterior de șanțul balanoprepuțial. Prelungirea strangulării poate conduce la apariția de leziuni necrotice ale glandului.

În afara originii congenitale ale fimozei și parafimozei, care constituie majoritatea cazurilor, trebuie avute în vedere și situațiile în care aceste două modificări sînt produse în cadrul retenției hidrosaline mari : este vorba de anasarcă, în care teaca penisului, scrotul pot fi interesate în mare măsură în reținerea apei cu formarea de fimoză sau parafimoză care pot perturba eliminarea urinii, cu atît mai mult cu cît în aceste condiții patologice se folosesc diuretice foarte active. Imposibilitatea eliminării urinii sau modificări ale micțiunii pot conduce la interpretări eronate ale tulburării urinare în cazul necorelării lor cu existența fimozei sau parafimozei.

Dat fiind potențialul mare de infectare a acestor două anomalii peniene, este recomandabil a se face igiena locală foarte atent, cu atît mai mult cu cît urina bolnavilor cu retenție hidrosalină poate fi infectată, crescînd riscul infecțiilor locale.

Scanned with OKEN Scanner

Urina

Produs final al activității funcționale renale complexe (filtrare, secreție, absorbție), urina conține apă, săruri în soluție și produși proveniți din metabolismul intermediar al proteinelor.

Dat fiind faptul că este ușor accesibilă examenului clinic, urina constituie un produs emonctorial cu mare valoare diagnostică. Aspectele cantitative (cantitatea de urină eliminată în 24 de ore și în diferite intervale de timp, raportul nictemeral) și cele calitative permit în multe cazuri stabilirea diagnosticului sau emiterea unei suspiciuni diagnostice care orientează explorările paraclinice în vederea confirmării suportului de certitudine supoziției clinice.

Analiza atentă a acestor aspecte permite aprecierea la justa valoare a elementelor de diagnostic clinic pe care le oferă examenul macroscopic, organoleptic al urinii și stimulează gîndirea, obligă la utilizarea cu randament diagnostic crescut a logicii diagnostice clinice. Este în același timp o invitație la reflecție și la adoptarea unei anumite orientări diagnostice care să permită creșterea cotei de participare individuală, personală, la stabilirea diagnosticului.

Cantitatea de urină eliminată în 24 de ore de o persoană adultă este în medie 1 500 ml, cu variații de 300 ml în plus sau în minus. Copiii între 1 și 8 ani elimină 500—1 000 ml urină/24 ore, cei între 8 și 13 ani 1 000 și 1 500 ml/24 de ore iar peste 13 ani diureza este asemănătoare cu a adultului. În sezonul cu temperaturi ridicate, în condițiile desfășurării activităților care reclamă eforturi fizice susținute, precum și la persoanele care transpiră mult cantitatea de urină poate scădea cu 500—700 ml în 24 de ore: același lucru se întîmplă în condiții patologice la bolnavii care au pierdut lichide multe prin vărsătură, transpirație sau diaree.

Creșterea diurezei la persoane normale se constată în situațiile în care cantitatea de lichide ingerată este mare iar în condiții patologice la bolnavii cu diabet zaharat (în perioadele de decompensare sau de dezechilibrare), cu diabet insipid, cu insuficiență renală cronică (în stadiul de poliurie compensatorie), cu insuficiență renală acută (în perioada de cîteva săptămîni sau luni de poliurie care urmează anuriei, pînă la restabilirea diurezei la valorile normale), la bolnavii cu retenție hidrosalină de diferite etiologii (insuficiență cardiacă,

Scanned with OKEN Scanner

ciroză hepatică etc.), în cursul tratamentului diuretic. Din acest punct de vedere poliuria este moderată (2 000—6 000 ml/24 de ore) sau severă (între 6 000 și 15 000 ml/24 de ore).

Raportul nictemeral (volumul urinar diurn și nocturn măsurat pe perioade de 12 ore) variază la persoane normale între 2/1 și 4/1 în favoarea volumului diurn.

În condiții patologice se constată tendința la egalizare a celor două fracțiuni (raportul revenind spre unitate) în insuficiența renală cronică sau la inversarea raportului, în insuficiența cardiacă și în ciroza hepatică.

Cercetările efectuate în vederea stabilirii cantității minime de urină necesară eliminării resturilor metabolice de către o persoană adultă cu capacitatea funcțională renală normală au condus la concluzia că aceasta este de 500 ml. Reducerea diurezei sub 500 ml în 24 de ore este urmată de retenția în organism a deșeurilor metabolice și este definitorie pentru insuficiența renală acută.

Tocmai din acest motiv majoritatea autorilor consideră ca anurie orice scădere a diurezei sub 500 ml/24 de ore.

Într-adevăr, diureze de 200—300 ml/24 ore care etimologic se încadrează în termenul de oligurie, dacă se prelungesc au aceleași consecințe clinice și bioumorale ca și anuria totală.

În ce privește anuria totală, acesta este rar întîlnită în patologie, deoarece în cele mai multe din cazurile de diureză sub 100 ml urină/24 de ore sondajul vezical reușește să mai extragă cîteva zeci de mililitri de urină. Explicația constă în suspendarea micțiunilor spontane în perioada anurică a insuficienței renale acute. Anuria totală *stricto sensu* este caracteristică formelor neuroreflexe de insuficiență renală acută, în care într-adevăr vezica este seacă.

Culoarea urinii este gălbuie la emisie și cu o nuanță mai închisă după cîteva ore de la contactul cu aerul. Culoarea normală a urinii este dată de trei pigmenți — cromogeni — unul de culoare galbenă — urocromul — și doi de culoare roșie — urorozeina și uroeritrina. Acești cromogeni sînt secretați de rinichi în cantități fixe în 24 de ore, iar forma sub care sînt eliminați este de urocromogeni, prin a căror oxidare la aer se formează pigmenții propriu-ziși. Aceste particularități secretorii și biochimice au două consecințe:

— în condițiile poliuriei urina este decolorată (aport crescut de lichide, tratamente cu diuretice în retențiile hidrosaline, diabetul zaharat dezechilibrat, diabetul insipid);

— în insuficiența renală cronică secreția renală a pigmenților urinari este scăzută, rinichiul insuficient secretînd numai cromogeni și deloc cromoni. Urina va avea culoare deschisă, apropiindu-se de a apei, datorită diluării cantității reduse de cromogeni într-un volum mai mare de urină decît normal; datorită lipsei cromonilor, urina va avea aceeași culoare atît la emisie cît și după cîteva ore de la micțiune.

Modificări în plus ale culorii urinii se constată în multe condiții patologice. Astfel:

— colorarea în galben intens a urinii se poate întîlni în cursul tratamentelor cu mepacrina (Atebrină, Acrihină) în scop antimalaric, antiteniazic sau antilambliazic, sau în urma ingerării de acid picric în scopul simulării icterului (pe lîngă urină, în acest ultim caz se colorează în galben și tegumentele și mucoasele);

Scanned with OKEN Scanner

— colorarea în roșu (ca spălătura de carne), brun sau maroniu se constată în cursul hematuriei;

— colorarea în galben-verde-maroniu se poate datora produșilor de degradare a bilirubinei. Este vorba de icterele prin hepatită virală și cele hemolitice (în care culoarea urinii este imprimată de excesul de bilirubină conjugată și de urobilinogen), de icterele prin insuficiență hepatică cronică și de cele medicamentoase (unde se elimină bilirubină conjugată) precum și de icterele mecanice (în care se elimină prin urină bilirubină conjugată atîta timp cît celula hepatică este capabilă însă să realizeze glicuronoconjugarea bilirubinei).

— colorarea în galben roșcat a urinii se poate întîlni în cursul diferitelor tratamente medicamentoase. Astfel după utilizarea fenazonei (Antipirină, Analgezină) și a aminofenazonei (Amidopirină, Piramidon) urina poate deveni de culoare galben-roșcat sau chiar roșie, consecința eliminării urinare a acidului rubazonic, produs de metabolism al acestor substanțe medicamentoase, care are culoare roșie. Același lucru este valabil în cazul tuturor preparatelor medicamentoase care conțin în compoziție lor fenazona sau aminofenazona (Antidoren, Alindor, Codamin, Boramid, Antimigrin, Lizadon, Sirenon).

Santonina (folosită astăzi tot mai rar ca antiparazitar) sena și cascara sagrada (rezine utilizate curent pentru stimularea peristaltismului intestinului gros) imprimă urinii culoare galben-roșiatică sau chiar roșie.

Fenolftaleina — indicator universal folosit curent în chimie își găsește indicația în medicină pentru acțiunea sa purgativă — în mediu alcalin se colorează în roșu, modificînd astfel culoarea urinii bolnavilor care au respectat regim alcalinizant sau care au urmat tratamente care au condus la alcalinizarea urinii.

— colorarea în roz sau în roșu a urinii constituie deseori expresia clinică a eliminării prin urină a hemoglobinei libere. Hemoglobinuria reprezintă consecința hemolizei intravasculare. Intensitatea culorii este diferită după cantitatea de pigment și după structura chimică a acesteia: roz sau roșu (în cazul oxihemoglobinei), brună (dată de methemoglobină) și neagră (în cazul hemoglobinei reduse). Pentru deosebirea de hematurie (confuzie care se face relativ ușor) examenul clinic nu este suficient, fiind necesară centrifugarea urinii; chiar și după aceasta culoarea urinii rămîne neschimbată (fiind vorba de hemoglobina liberă dispersată în toată masa de urină), în timp ce urina hematurică se colorează numai sedimentul (care conține hematii), restul urinii rămîne de culoare normală. Examenul urinii trebuie coroborat cu rezultatele altor date bioumorale și anume:

— hemoglobinemia — care precedă trecerea pigmentului sanguin în urină;

— dozarea haptoglobinei — proteină circulantă care fixează rapid hemoglobina liberă în circulație. Hemoliza intravasculară se acompaniază de scăderea concentrației plasmatice a haptoglobinei, dat fiind utilizarea sa în procesul de fixare a hemoglobinei. Haptoglobinemia scăzută care urmează unui episod de colorare în roșu a urinii are valoare diagnostică a hemoglobinuriei;

— decelarea hemosiderinuriei. În trecerea sa prin tubii urinari, celulele tubulare resorb o parte din hemoglobina filtrată și parte din fierul liberat din molecula de hemoglobină se depune în celulele tubulare. Odată cu descuamarea epiteliului tubular, celulele tubulare încărcate cu fier cad în lumen și sînt eliminate prin urină. Astfel, hemosiderinuria are valoare mare pentru

Scanned with OKEN Scanner

diagnosticul retrospectiv al crizei hemoglobinurice, deoarece ea persistă cîteva zile după încetarea eliminării urinare de hemoglobină;

— colorarea în roșu pînă la brun a urinii se constată în mioglobinurie — eliminarea urinară a pigmentului normal conținut în fibrele musculare striate. Apariția pigmentului în urină este precedată de mioglobinemie, ca urmare a distrucției musculare (rabdomioliza) sau a anomaliilor membranei celulare care permite trecerea mioglobinei în circulație generală.

Pentru certitudine se efectuează testele cu benzidină sau cu ortotoluidină, care sînt pozitive atît în mioglobinurie cît și în hematurie; în absența hematuriei, plasma sanguină rămîne clară, în timp ce în hemoglobinuriea ceasta se colorează în roz sau roșu. Odată cu mioglobina, din celulele musculare striate trec în sînge și alte componente celulare ca: aldolaza, creatinofosfokinaza, transaminaza glutamic-oxalacetică, lacticodehidraza — enzime care vor fi găsite în cantitate mare în sînge (fără ca hiperenzimemia să fie obligatorie, însă). În cazul distrucțiilor musculare (sindromul de zdrobire musculară Bywaters), în sînge se eliberează mari cantități de creatinină, fără creșterea corespunzătoare a ureei sanguine. În plus, se mai constată hiperkaliemie și hiperglicemie (hipokaliemia a fost identificată ca o cauză capabilă să inducă leziuni musculare și mioglobinurie),

— colorarea brună a urinii, în general după contactul prelungit cu aerul — întîlnită în alcaptonurie, ca urmare a eliminării urinare a acidului homogentizinic. Este vorba de eliminare crescută prin urină a acidului indolacetic, a indoxilsulfatului de sodiu (indicanul urinar) și a indol-acetil-glutaminei. Culoarea brună a urinii este dată de indoxil-sulfatul de sodiu care sub influența oxigenului din aer se închide la culoare, imprimînd culoarea sa urinii.

Plecîndu-se de la indicanurie (alcaptonurie) — care reprezintă modificarea biochimică principală în dismetabolia triptofanică— și de la faptul că singura sursă endogenă de nucleu indolic o reprezintă triptofanul, s-a ajuns la concluzia că indicanuria se datorește dereglării lanțului biochimic degradativ al triptofanului. Degradarea aminoacidului exclusiv sau aproape exclusiv pe calea acizilor indolici (față de numai 25% cît este normal pe această cale) conduce la eliminarea lor crescută prin urină și la modificarea culorii acesteia, transformînd-o în brună.

— colorarea în roșu-brun a urinii din cursul porfiriei. În cele mai multe din cazuri, la emisie urina are culoare normală, însă după un timp, în care a fost expusă la lumină, ea devine roșie-închisă, luînd aspectul vinului negru sau al vinului de Porto.

Modificarea de culoare se datorește porfobilinogenului care se elimină pe cale renală în cantități mari de peste 100 mg în 24 de ore (față de 1—2 mg cît se elimină zilnic prin urină). În contact cu aerul, porfobilinogenul se transformă în uroporfirinogen care, la rîndul său se transformă în uroporfirina IIII — produși metabolici de culoare brun-închisă sau chiar neagră. Eliminările de uroporfirine ajung la 5—6 mg/24 ore (față de normal 0—40 micrograme/24 de ore).

În cazurile în care uroporfirina III lipsește din urină, culoarea acesteia nu se schimbă, rămînînd normală.

Eliminarea de urini închise la culoare este constatată în porfiria cutanată apărînd cu regularitate în timpul acceselor, deseori și între accese și chiar în perioadele de remisiune a bolii.

Scanned with OKEN Scanner

Dacă urina este expusă la lampa de raze ultraviolete (lampa Wood) ea prezintă fenomenul de luminiscență, luind culoarea roz-portocalie

— colorarea în negru a urinii este întîlnită în melanosarcom — tumoare malignă grevată de o mare gravitate, caracterizată prin proliferarea excesivă a celulelor secretoare și depozitare de pigment malanic. Eliminarea prin urină a melaninei imprimă culoare neagră urinii, profunzime a culorii ce nu poate fi confundată cu nici o altă cauză. În cele mai multe cazuri urina are culoare închisă la emisie și se înegrește după contactul cu aerul;

— colorarea urinii în albastru-verzui se întîlnește curent la bolnavii care urmează tratament cu albastru de metilen. În condițiile arsenalului terapeutic modern, administrarea albastrului de metilen în infecțiile urinare nu-și mai găsește justificarea;

— culoarea alb-lăptoasă se datorește eliminării de grăsimi prin urină (lipemie).

Mirosul urinii normale este ușor aromat datorită unor substanțe neidentificate încă.

Uneori, mirosul normal se modifică după ingestia de cafea, usturoi sau sparanghel (acestea din urmă conțin metiltioester).

În condiții patologice urina capătă diferite mirosuri care pot sugera diagnosticul suferinței. Astfel:

— în supurațiile renale, se pot elimina prin urină sfacele de organ, care imprimă urinii miros putrid;

— în pielonefrite urina poate avea miros amoniacal, ca urmare a descompunerii ureei de către flora microbiană;

— în tumorile vezicale mirosul urinii este putrid;

— în diabetul zaharat decompensat, cu acidocetoză, urina are miros pătrunzător, de mere fermentate;

— în dismetabolia fenilalaninică (fenilcetonuria) eliminarea prin urină a unor cantități mari de acizi fenilpiruvic și fenilacetic (0,75 g pînă la 1 g în 24 de ore, față de normal cînd se decelează în urină numai urme ale acestor acizi); acești metaboliți au miros neplăcut de șoarece, pe care-l imprimă urinii (și tegumentelor, deoarece se elimină și prin glandele sudoripare).

Transparența urinii. Aspectul urinii la emisie este, în mod normal, limpede, transparent. În condiții patologice ea poate fi tulbure încă de la emisie ori se tulbură la scurt timp de la eliminarea sa. În aceste situații este vorba fie de săruri în exces, fie de puroi sau bacterii.

În cazul sărurilor, există posibilitatea identificării tipului de sare care a indus tulburența urinii, folosind cîteva tehnici simple. Astfel:

— limpezirea urinii după încălzire denotă că tulburarea este indusă de acidul uric sau de săruri ale sale, deoarece acestea devin solubile la cald;

— intensificarea tulburării prin încălzire atestă existența proteinelor, carbonaților sau fosfaților;

— limpezimea urinii în urma administrării cîtorva picături de acid acetic sugerează că tulburarea se datorește fosfaților și carbonaților (în acest caz se eliberează bule de bioxid de carbon);

— limpezirea prin adăugarea de acid clorhidric pledează pentru originea oxalică (oxalat de calciu) leucinică, tirozinică, cistinică a aspectului tulbure al urinii;

— limpezirea prin adăugarea de amestec de etanol și eter atestă existența grăsimilor în urină.

Scanned with OKEN Scanner

Urina care conține puroi nu se limpezește după acidifiere (prin adăugarea de acid acetic sau clorhidric); în schimb, alcalinizarea cu soluție slabă de hidroxid de sodiu (concentrație 10%) modifică aspectul urinii, imprimîndu-i o transparență gelatinoasă.

Urina care conține germeni nu-și modifică aspectul tulbure după schimbarea reacției chimice (nici după acidifiere, nici după alcalinizare), precum nici după filtrare; agitarea vasului în care este urină crește gradul de tulburență.

Reacția urinii normale recoltată proaspăt este slab acidă, avînd pH mediu 6, cu variații între 5 și 7,5. Dacă stă mai mult timp la aer și determinarea reacției chimice întîrzie, pH virează spre alcalinitate, datorită contaminării urinii cu bacterii și începerii fermentațiilor bacteriene.

Variația relativ mare a reacției chimice a urinii normale (care se întinde pe parcursul a 2,5 unități de pH) se explică prin influențarea sa prin dietă. Astfel, alimentația bogată în proteine (carne, pește, ouă, derivate de lapte) imprimă reacție acidă puternică urinii, iar dieta lacto-vegetariană (lapte, fructe și legume) induce alcalinitate urinară.

Reacție alcalină urinară puternică se constată în alcaloză (respiratorie, metabolică) și în infecțiile urinare (în special cu b. proteus), datorită descompunerii ureei și producției crescute de amoniac.

Urini puternic acide (pH 5—4 sau chiar mai mic) se întîlnesc în stări febrile, în acidoză (metabolică, diabetică) în cursul diareelor abundente și în procesele maligne datorită distrugerii crescute de proteine.

Densitatea urinii constituie un parametru clinic de mare utilitate diagnostică în patologia renală care, din păcate este ignorat în multe cazuri. Nu i se acordă atenția cuvenită deoarece — fiind o probă clasică, ușor de efectuat, care nu necesită decît un densimetru — este considerată depășită moral și se recurge la alte probe funcționale mai complicate, care reclamă aparatură pretențioasă și personal calificat, mai scumpe.

Trebuie readusă în conștiința personalului medical valoarea diagnostică a densității urinare precum și în conștiința personalului laboratoarelor de biochimice care, în foarte multe cazuri, omite determinarea densității, oferind buletine de analiză a urinii în care la rubrica densitate este specificat: cantitate insuficientă.

La o persoană normală densitatea urinară variază între 1 005 și 1 030, la regim alimentar și aport hidric normale. În general, urina din cursul nopții este mai concentrată decît cea din timpul zilei, depășind valorile de 1 018—1 020.

Utilitatea determinării acestui parametru urinar este demonstrată de faptul că permite o apreciere orientativă asupra capacității funcționale renale (capacitatea de concentrare a urinii fiind prima funcție alterată în insuficiența renală) și permite calcularea cantității de substanțe solvite. Un adult normal elimină între 35 și 70 grame de substanțe solide la litru de urină. Aprecierea greutății substanțelor solvite în urină se face destul de ușor, înmulțind ultimele două cifre ale densității urinare cu 2,6 la adult și 1,6 la copil.

De exemplu, la densitatea de 1 020 și la diureza de 1,5 l/24 de ore o persoană adultă elimină $20 \times 2{,}6 = 52$ g substanțe solvite/litru.

$52 \text{ g} \times 1{,}5 \text{ l (diureza)} = 78 \text{ g}$ substanțe/24 de ore

Scanned with OKEN Scanner

Densitatea urinară crescută se constată practic în două condiții patologice: cînd prin urină se elimină cantități mari de glucoză sau de proteine. Aceste două substanțe modifică densitatea urinară în mod semnificativ, împiedicînd uneori aprecierea gradului deficienței funcționale renale coexistente.

Două aspecte se impun atenției medicului atunci cînd se interpretează densitatea urinară:

— Necesitatea corectării valorilor densității urinare în funcție de gradul glicozuriei sau al albuminuriei. În general, se consideră că 3 g de glucoză cresc densitatea urinară cu o unitate, iar proteinele cu o unitate pentru 4 grame. Pentru aprecierea corectă a glicozuriei sau proteinuriei se face corelarea cu diureza, simpla exprimare a concentrației glucozei sau proteinelor la litrul de urină neavînd, practic, nici o valoare diagnostică. De exemplu, constatarea unei concentrații de 15 g glucoză la 1 000 ml urină atestă faptul că în eșantionul de urină cercetat s-au găsit 15 g glucoză la litru. Dacă diureza bolnavului este 1 litru, pierderea de glucoză este mică (15 g în 24 de ore), iar dacă diureza este 3 litri atunci pierderea de glucoză este mare, de 3×15 g = 45 g în 24 de ore.

La fel trebuie exprimată și proteinuria, pentru a putea oferi date pentru interpretarea corectă a pierderilor de proteine.

Probleme delicate ridică interpretarea densității urinare la bolnavi cu diabet zaharat sau cu proteinurie (indiferent de cauză) care evoluează la un bolnav cu insuficiență renală. Constatarea la aceștia a unei densități urinare de 1 012 poate fi interpretată, la prima vedere, ca izostenurie, reflectînd un anumit grad de alterare a capacității funcționale renale. Corectarea acestei valori însă, cu proteinuria sau cu glicozuria va conduce la cifre mai reduse, subizostenurice, care atestă un grad mai avansat de insuficiență renală.

— Necesitatea corectării valorilor densității urinare în funcție de temperatura urinii căreia i s-a făcut determinarea.

În general, urodensimetrele sînt calibrate pentru temperatura de 15 g; dacă temperatura urinii diferă de cea de calibrare a urodensimetrului atunci trebuie făcută corecția. Pentru aceasta se adaugă o unitate pentru 3 grade care depășesc în plus temperatura de calibrare și se scade o unitate pentru 3 grade situate sub aceasta.

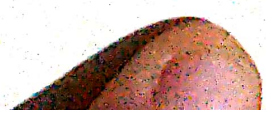
În mod curent, corecția se face atunci cînd diferența de temperatură depășește 3 grade în plus sau în minus.

Dacă la persoane normale această corecție nu are importanță în schimb, la bolnavii cu insuficiență renală, cîteva unități densimetrice în plus sau, mai ales, în minus au importanță deosebită, semnificînd un grad mai avansat sau mai puțin exprimat de alterare a capacității funcționale renale.

În general, densitatea se află în raport invers proporțional cu volumul urinii (diureză crescută — densitate urinară scăzută și invers); excepție de la această regulă o reprezintă diabeticii care au poliurie cu densitate mare (datorită glicozuriei).

De exemplu: constatarea unei densități de 1 012 la temperatura de calibrare a densimetrului de 15°, urina avînd temperatura de 21° corespunde la o densitate reală de 1 014, ceea ce are cu totul altă semnificație prognostică.

Trebuie identificate întotdeauna condițiile terapeutice în care a avut loc determinarea densității urinare: după administrarea de diuretice (care



Scanned with OKEN Scanner

scad foarte mult densitatea) sau după utilizarea de substanțe de contrast radioiodate pentru explorarea aparatului urinar (care cresc densitatea urinară).

★

Pentru ca datele obținute la examinarea urinii să aibă valoare interpretativă se cer respectate cîteva condiții de recoltare (care deseori se ignorează):

— vasul să fie bine spălat cu sodă și cu apă caldă, după care trebuie clătit cu apă rece și uscat;

— este preferabil ca examenul sumar de urină să se facă din urina de dimineață (care este mai concentrată în substanțe solvite și în elemente celulare);

— pentru evaluarea albuminuriei ortostatice recoltarea urinii trebuie făcută după 2—3 ore de clinostatism și ortostatism;

— la femei se va evita perioada menstruală, iar cînd acest deziderat nu se poate realiza se va evita amestecul urinii cu sîngele menstrual;

— urina analizată trebuie să fie de la mijlocul jetului urinar, atît la bărbați cît și la femei;

— examenul urinii trebuie făcut cît mai aproape de momentul recoltării. Dacă nu se poate, se va păstra la rece (la + 4°) sau se va recurge la adăugarea de substanțe conservante (pentru prevenirea contaminării cu microorganisme): toluen, timol, metil-hidroxibenzoat, cloroform, acid clorhidric;

— sedimentul urinar se cercetează în urina cît mai proaspătă;

— recoltarea urinii din 24 de ore se face aruncînd urina primei dimineți și recoltînd pe cea din dimineața următoare, care are elementele celulare integre (leucocite, hematii, celule epiteliale, cilindri).

Scanned with OKEN Scanner

Nefromegalia

Organe situate retroperitoneal, rinichii sînt situați de o parte și alta a coloanei vertebrale. Au formă aproximativ asemănătoare cu a bobului de fasole: fețele externă, posterioară și anterioară sînt convexe, fața internă este concavă iar partea mijlocie (situată între polii superior și inferior) este reprezentată de o depresiune — hilul (orificiul cavității interne renale, sinusul renal).

Suprafața este netedă, acoperită de capsulă; la adult se pot observa, deseori, urme ale lobulării (din stadiul embrionar). Împreună cu suprarenala corespunzătoare, fiecare rinichi este înglobat într-o atmosferă de țesut conjunctiv retroperitoneal (fascia Gerota). Capsula renală este înconjurată de un strat de grăsime care, împreună cu țesutul conjunctiv retroperitoneal, constituie una dintre structurile fiziologice de susținere și de menținere a rinichiului în loja lombară.

Sinusul renal conține vasele segmentare, limfaticele și bazinetul, învelite într-un strat fin de grăsime.

Rinichiul este format din două părți distincte: căile excretorii (calicele în număr de 7—8 la adult, față de 14 în viața fetală și bazinetul) și parenchimul.

Parenchimul renal este limitat de calice, la interior și de capsulă, la exterior. I se disting două porțiuni:

— corticala, situată la 5—10 mm sub capsulă; are striațiuni puțin pronunțate (radiațiile medulare, piramidele Ferrein), care conțin porțiunile drepte ale nefronilor cu anse scurte;

— medulara, cu o zonă externă care conține porțiunea descendentă a tubilor proximali și cele două componente ale ansei Henle ale nefronilor cu ansă scurtă și porțiunea descendentă a tubilor proximali și versantul ascendent al ansei glomerulilor cu ansă lungă. Zona internă a medularei conține conurile papilare (piramidele Malpighi, în număr egal cu al calicelor) care se varsă în calice.

Dimensiunile rinichiului sînt apreciate la vîrsta de 40 de ani, deoarece după această perioadă încep să se reducă. Lungimea este 12 cm, lăți-

mea 6 cm, grosimea 3 cm iar greutatea se situează în jur de 150 g; toți acești parametri sînt cu puțin mai mari la femei, decît la bărbați. În ceea ce privește repartiția diferitelor componente renale, se consideră că bazinetul reprezintă circa 12%, medulara 33% (o treime) și corticala 55%. Aceste componente suferă modificări importante (disociate sau globale) în condiții patologice (hidronefroză, pielonefrită, glomerulonefrită etc.).

În timpul sarcinii modificările anatomice complexe care se produc (abdominale, pelvine, genitale) nu influențează poziția anatomică a rinichiului normal și a celui mobil. Mai mult chiar, în cursul dezvoltării uterului, rinichiul este ridicat și menținut în loja sa, în cele mai multe din cazuri. Uneori, însă, mărirea corpului uterin favorizează coborîrea rinichiului, care poate ajunge pînă în pelvis, ceea ce poate crea greutăți în timpul expulsiei fătului. Aceasta este singura situație în care loja lombară este goală, liberă (cum greșit este definită loja lombară cu rinichi normal, nepalpabil), lipsită de conținutul renal, în afara nefrectomiei.

După naștere, rinichiul mobil își reia deplasările interioare, poate apărea chiar rinichi mobil imediat după naștere, ca urmare a favorizării deplasării sale în urma golirii bruște a abdomenului, a expulsiei fetale, a nașterilor repetate și apropiate. Nu rareori rinichiul mobil a fost interpretat ca tumoare abdominală sau genitală.

Există anomalii congenitale renale care pot fi decelate la examenul obiectiv al bolnavului. Este vorba de: rinichiul ilio-lombar, iliac, pelvin sau lombar inferior, rinichi supranumerari, rinichiul în potcoavă, rinichiul sigmoid sau de hiperplazia renală. Această ultimă condiție patologică poate fi congenitală sau compensatorie, unilaterală sau bilaterală; hiperplazia renală bilaterală — întîlnită foarte rar în practica medicală — realizează cea mai marcată nefromegalie cunoscută (depășind pe cea din boala polichistică renală), conducînd la formarea de „rinichi uriași".

În patologia renală sînt numeroase condiții patologice care conduc la mărirea rinichilor și în afara anomaliilor congenitale. Analiza acestora permite scoaterea în relief a valorii examenului clinic al aparatului urinar și creșterea cotei sale de participare la stabilirea diagnosticului clinic.

Nefromegalia în patologia generală

Glomerulonefrita cronică

Deseori, la palparea lojilor renale rinichii apar măriți, sensibili; este vorba de falsă nefromegalie, deoarece rinichii sînt mici, scleroși cu interesare egală bilaterală, ajungînd pînă la 75 și chiar 50 g greutate (față de 150 g cît cîntărește rinichiul normal). Ceea ce dă senzația de rinichi mărit este grăsimea din hil și cea perirenală, care este în cantitate mult crescută și înlocuiește parenchimul renal dispărut; este sclerolipomatoza perirenală și renală.

Culoarea rinichilor este palidă, suprafața este granulară, sînt retractați, capsula aderă intim de stratul cortical făcînd decapsularea dificilă; mai mult chiar, tentativa de decapsulare poate determina rupturi multiple ale parenchimului. Parenchimul apare îngustat, palid, cu ștergerea limitei dintre corticală și medulară.

Scanned with OKEN Scanner

Microscopic se constată în faza activă leziuni de tip proliferativ cronic, scleroză progresivă a lobulilor glomerulari cu ingroșarea și prelungirea matricei mezangiale în jurul capilarelor. În fazele avansate numărul de glomeruli este mult redus, cei restanți fiind sclerozați, hialinizați; existența de mase sferice de hialin în centrul lobulilor a dus la definirea acestei modificări histopatologice : glomerulonefrită centrolobulară. În glomerulii încă permeabili membrana bazală este îngroșată, reduplicată. Tubii renali sînt reduși numeric și dimensional, separați între ei de zone întinse de scleroză interstițială în care se identifică bogat infiltrat limfoplasmocitar. Vasele au modificări marcate de hialinizare arterială, îngroșarea fibroasă a intimei, reduplicarea elasticei în vasele mari.

Glomerulonefrita acută

Toate formele de glomerulonefrită acută evoluează cu rinichi mari, decelabili ușor la examenul obiectiv al bolnavului. Rinichii sînt măriți cu 50% pînă la 100% față de normal, ajungînd la greutate dublă, au suprafață neregulată, cu capsula aderentă de corticală. Pe secțiune cortexul apare îngroșat, palid, iar diferența de desen între corticală și medulară este ștearsă.

Substratul histopatologic al nefromegaliei îl constituie:

— proliferarea epitelială glomerulară în formă de semilună (reacție a epiteliului capsulei Bowman față de exsudatul fibrinos și hematic din spațiul subcapsular);

— proliferarea celulelor endoteliale ale ghemului glomerular, îngroșarea membranei bazale;

— hialinizarea citoplasmei celulelor tubilor contorți proximali, proliferare epitelială intraluminală;

— îngroșarea intimei arterelor interlobare și necroză arterială în special în formele care evoluează cu hipertensiune arterială;

— edematierea țesutului interstițial, fibroză și infiltrat inflamator difuz.

Glomerulonefrita membranoasă

Entitatea nosologică de dată relativ recentă, identificarea glomerulonefritei membranoase constituie apanajul examenului histopatologic; în prezent i se recunosc două forme: glomerulonefrita membranoasă cu leziuni minime (nefroza lipoidică, a vechilor autori) și forma idiopatică (glomerulonefrita extramembranoasă).

Rinichii sînt măriți moderat, uniform, sînt sensibili la palpare și la percuție; culoarea este palidă-cenușie iar la secțiune aproape că nu se mai recunoaște diferența de desen între corticală și medulară.

Histopatologic, în glomerulonefrita membranoasă modificările glomerulare sînt minime la microscopia optică, însă, electronomicroscopic, se constată modificări semnificative ale pedicelelor (fuzionare, etalare, dispariție, fixarea citoplasmei lor direct pe membrana bazală glomerulară). Tubii renali au vacuolizări fine, citoplasma lor conține picături de grăsime și de hialin; lumenul tubilor conține cilindri hialini.

Scanned with OKEN Scanner

Aceste modificări histopatologice sînt reversibile, ceea ce conferă reversibilitate și nefromegaliei.

În forma extramembranoasă, membrana bazală a ghemului glomerular apare îngroșată, cu depozite difuze subepiteliale situate de-a lungul membranei bazale (de unde denumirea de glomerulonefrită extramembranoasă). Electronomicroscopic aceste depozite sînt formate din material electronodens neomogen, situat între pedicelele fuzionale ale podocitelor și lamina densa. Acest material s-a dovedit a fi gamaglobuline autologe, depozitele electronodense din capilar fiind formate din IgG.

Glomerulonefrita focală

În aproximativ jumătate din cazuri, glomerulonefrita focală evoluează cu nefromegalie moderată, perceptibilă la examenul clinic obiectiv al bolnavului.

Diagnosticul acestei afecțiuni este de ordin histopatologic. În conceptul modern se deosebesc două forme de glomerulonefrită focală:

— segmentară — în care leziunea interesează doar o zonă din glomerulul afectat. În această categorie sînt încadrate : nefrita lupică, nefrita embolică, nefrita necrozantă pseudoembolică;

— nesegmentară — cu leziuni proliferative, exsudative, necrozante sau membranoase care interesează în întregime glomerulul.

Histopatologic apar modificări la cel mult un sfert dintre glomerulii renali, care sînt de două feluri, în funcție de vechimea afecțiunii:

— în cele recente sînt afectați 1—2 lobuli din ghemul glomerular cu modificări de tip necroză fibrinoidă, tromboze intercapilare, hemoragii. Localizate în general la periferia lobulului, aceste modificări histopatologice au în jurul lor proliferare celulară cu semilune epiteliale și aderențe ale capsulei Bowman — localizate la segmentul glomerular afectat;

— în cele vechi, cicatrizate, la periferia lobulului se identifică zone izolate de material hialin sau fibros, care aderă la capsula Bowman.

Amiloidoza renală

Constant măriți, rinichii pot ajunge la dublu ca dimensiuni, fiind egal interesați în procesul hipertrofic din cursul amiloidozei renale. Suprafața rinichilor este netedă, se decapsulează ușor și, pe măsură ce suferința se cronicizează, suprafața devine granulară, consecința sclerozei. Culoarea rinichiului este palidă, iar pe secțiune zona corticală apare palidă, contrastînd cu medulara, care are culoare normală. Tratarea cu soluție Lugol evidențiază în corticala renală pete mici brune care corespund glomerulilor încărcați cu amiloid. Coloratiile histologice pun în evidență mici noduli eozinofili, localizați pe suprafața internă a capilarelor, și chiar în membrana bazală. Pe măsură ce se măresc, depozitele obliterează lumenul capilar, ajungînd la înlocuirea în întregime a glomerulului.

În afară de glomeruli, amiloidul se depune și în peretele arteriolelor și de-a lungul membranei bazale tubulare.

Scanned with OKEN Scanner

Electronomicroscopic amiloidul se evidențiază pe ambele versante ale membranei bazale capilare, în matricea mezangială putînd oblitera citoplasma celulelor mezangiale.

Nefropatia mercurială

Exemplul clasic de tubulonefrită toxică, nefropatia mercurială evoluează cu nefromegalie bilaterală; rinichii sînt măriți pînă la dublarea dimensiunilor normale. Pe secțiune, medulara renală apare mai închisă la culoare. Histopatologic, leziunea caracteristică este constituită de necroza tubilor contorți proximali, obstruarea lumenului lor cu epitelii descuamate. În raport direct proporțional cu intensitatea intoxicației, tubii contorți proximali sînt interesați pe întindere mai mare sau mai mică.

Tubulonefritele ischemice

Reprezentînd starea de șoc indusă de arsuri, accidente posttransfuzionale, postoperator, posthemoragice sau din sindromul de zdrobire musculară (descris de Bywaters în urma bombardamentelor germane asupra Londrei, în anul 1942), tubulonefritele ischemice evoluează întotdeauna cu nefromegalie și insuficiență renală acută.

Rinichii sînt măriți pînă la aproape dublu, ca urmare a edemului ndus de creșterea permeabilității tubulare și a presiunii interstițiale. Consistența rinichilor este scăzută, iar decapsularea se face cu ușurință. Pe secțiune corticala apare palidă (ca urmare a modificărilor hemodinamice cu ischemia preferențială corticală) iar medulara este violacee, ceea ce face să se accentueze contrastul între corticală și medulară.

Leziunile tubulare sînt, inițial, localizate la tubii contorți proximali și în faza anurică a insuficienței renale acute cuprind întreg tubul renal. În procesul de necroză tubulară sînt interesați în mod inegal nefronii. În timp ce unii au rupturi tubulare (tubulorexis), cu lumen tubular dilatat, cu epitelii plate, cu cilindri constituiți din material proteic (cilindri hialini) sau pigmentar (cilindri hematici) în special în tubii colectori, alți nefroni sînt indemni de orice leziune histopatologică.

Interstițiul renal * este afectat precoce, odată cu instalarea anuriei; el prezintă edem, hemoragii, infiltrat inflamator limfomonocitar (în special în jurul zonelor de tubulorexis). În insuficiența renală acută hemoglobinurică lumenul tubular este plin cu cilindri pigmentari hematici, iar în cea produsă prin strivire tubii conțin mioglobină (aceasta avînd greutate moleculară mică trece ușor în tubi). În insuficiența renală acută infecțioasă postpartum și postabortum, endotoxina germenilor anaerobi induce vasoconstricție renală, cu leziuni ischemice tubulare consecutive, hemoliză intravasculară și microtromboze în capilarele sanguine corticale renale.

---

* Interstițiul renal este format din prelungirile fibroase fine provenite din capsula renală, care ajung în profunzime și din țesutul conjunctiv care înconjură vasele sanguine și cele limfatice, precum și filetele nervoase.

Pielonefrita acută

Întotdeauna măriți bilateral, rinichii sînt dureroși spontan în pielonefrita acută, palparea exacerbînd durerea spontană și prelungind-o în timp.

Suprafața rinichilor este neregulată, datorită abceselor numeroase care îi dau aspect pestriț. De dimensiuni variind între 0,5 și 2 mm, abcesele sînt grupate în jurul piramidei renale interesate (în cazul infecției ascendente a rinichiului) sau repartizate uniform în cortexul renal (în formele pioemice metastatice).

Pe secțiune, se constată benzi radiale care au traiect de la papilă la cortex de formă triunghiulară, cu vîrful spre papilă. Pe acest traiect sînt dispuse abcesele de culoare galbenă înconjurate de un lizereu hemoragic. Alte dungi radiare de culoare galbenă care merg de la cortex la papilă reprezintă tubii colectori plini cu puroi. Bazinetul este destins de conținutul purulent; uneori, se poate întîlni și necroză papilară.

Benzile gălbui radiare au ca substrat histopatologic infiltrat inflamator acut, predominant polinuclear, mai intens în zonele de abcedare și mai puțin exprimat în afara zonelor supurative.

În forma de nefrită interstițială supurată hematogenă (abcese renale metastatice) abcesele pot conflua determinînd o colecție voluminoasă, cu contur polichistic, denumit caruncul renal. Microscopic se constată embolii microbiene în vase de calibru mic, necrozate. Inflamația se extinde la medulară prin penetrarea puroiului în tubii din vecinătate. Există posibilitatea ca ambii rinichi să fie măriți, însă cel cu abcesul voluminos depășește în dimensiuni pe cel contralateral.

Dacă supurația se extinde la țesutul conjunctiv perirenal, depășind capsula renală, conduce la formarea de abces (flegmon) perirenal.

În *nefrita interstițială acută difuză nesupurativă*, întîlnită în cursul bolilor infecțioase acute (scarlatină, difterie etc.) rinichii sînt măriți uniform bilateral, dureroși spontan, cu consistența scăzută, decapsularea se face cu ușurință, la secțiune parenchimul răzbuzează, iar desenul apare șters, fără diferență semnificativă între corticală și medulară.

Microscopic, se constată infiltrat inflamator în focare sau difuz, de tip limfomononuclear cu rare neutrofile; intertubular este evident edemul seros difuz, mai accentuat însă la limita dintre corticală și medulară. Edemul interstițial și infiltratul inflamator conduc la separarea glomerulilor de tubii renali și de vase, păstrîndu-se însă nemodificată structura renală.

Mențiune specială pentru *pielonefrita cu retenție*, formă în care puroiul formează dopuri care astupă ureterul; concomitent urina se limpezește, durerea lombară crește în intensitate foarte mult, temperatura începe să crească, ajungînd la 39—40°. Examenul obiectiv al aparatului urinar evidențiază unul dintre rinichi mărit, extrem de dureros la palpare, aflat sub tensiune. Introducerea unei sonde ureterale deblochează conductul ureteral, favorizează eliminarea urinii purulente și conduce la diminuarea pînă la dispariție a manifestărilor clinice.

Pielonefrita cronică

Cu toate că majoritatea cazurilor de pielonefrită cronică evoluează cu rinichi mici, mai accentuat de o parte, putînd ajunge la atrofie extremă,

Scanned with OKEN Scanner

există situații în care rinichii sînt mari. Într-adevăr, se poate decela la examenul palpator nefromegalie bilaterală, palparea renală accentuînd sau declanșînd durerea. Dar examenul macroscopic atestă faptul că ne aflăm în fața unei false nefromegalii, rinichii fiind mici, datorită sclerozei și atrofiei parenchimului renal, volumul exterior al rinichilor fiind mare datorită dilatării bazinetului și calicelor.

Suprafața externă a rinichilor este neregulată, consecința depresiunilor cicatriceale mari, de culoare gălbuie sau roșiatică alternînd cu zone fin granuloase. În general, cicatricele retractile corespund calicelor dilatate.

Pe secțiune, parenchimul apare foarte mult redus (chiar la cîțiva milimetri grosime), papilele sînt șterse și aplatizate, iar calicele sînt dilatate. Epiteliul bazinetului este ușor îngroșat, fin granular — modificări ce definesc pielita foliculară. Zonele cicatriceale au, în general, forma de pană, cu partea subțire direcționată înspre medulară, cu retracția corticalei. În aceste zone glomerulii prezintă hialinizare și scleroză; lipsa celorlalte elemente constitutive ale parenchimului face ca glomerulii să se apropie între ei, creînd falsa impresie a înmulțirii lor.

Glomerulii au fibroză periglomerulară inelară (ca urmare a colagenizării capsulei Bowman) și semilunară, consecința hialinizării totale a ghemului capilar. Ceilalți glomeruli au modificări de tip proliferativ sau exsudativ glomerulonefritic. O privire generală asupra aspectului histopatologic al glomerulilor în pielonefrita cronică evidențiază polimorfism lezional pe același preparat histologic — caracteristică morfologică de mare utilitate practică în interpretarea micilor fragmente recoltate prin biopuncție renală.

Modificările tubulare se caracterizează prin dispariția tubilor, cu precădere a celor contorți proximali, atrofia lor sau transformare pseudotiroidiană (înlocuirea parenchimului renal cu tubi atrofici dilatați, al căror epiteliu este turtit, cu cilindri albuminoși intraluminal). Tubii apar alăturați unul de altul, ca urmare a dispariției glomerulilor și reducerii la minimum a interstițiului în aceste zone.

Interstițiul este infiltrat cu limfoplasmocite și uneori cu eozinofile, în cicatricele puțin evoluate iar în cele avansate apare fibroză densă, paucicelulară.

Arterele și arteriolele au modificări nete de scleroză, în special cele arcuate, interlobulare și interlobare; intima și, uneori, media se îngroașă, lumenul se reduce pînă chiar la obliterare (aspect de arterită obliterantă).

În zonele nescleroase (care alternează cu cele cicatriceale) modificările glomerulare, tubulare și interstițiale sînt minime.

Mențiune specială pentru formele de pielonefrită care evoluează cu hipertensiune arterială, în care modificările histopatologice tubulare și interstițiale sînt mult mai accentuate.

În *forma xantogranulomatoasă a pielonefritei cronice* — care se constată după litiaza renală și după inflamații supurate cronice — rinichiul este mult mărit, cu suprafața neregulată, boselată, iar decapsularea se face cu greutate din cauza perinefritei.

Pe secțiune, rinichiul apare de culoare galbenă, cu abcese care îmbracă aspect pseudotumoral. Microscopic, leziunea histopatologică este de tip granulomatos: țesut de granulație cu vase de neoformație, limfocite, poli-

Scanned with OKEN Scanner

nucleare asociat cu celule macrofage xantomatoase; uneori, se găsesc și cristale de colesterol cu celule gigante de corp străin în jur.

Parenchimul renal este marcat de abcese și de scleroza cicatriceală.

Pionefroza

Supurația cavităților excretorii și distrugerea parenchimului renal se caracterizează pe plan clinic obiectiv prin mărirea rinichiului.

Rinichiul este mărit moderat, dureros, fix, cu suprafața neregulată, boselată. Pe secțiune, se constată reducerea parenchimului renal care prezintă în masa lui, abcese; calicele și bazinetul sînt dilatate, cu conținut purulent. Pedicului renal este înglobat într-o masă sclerolipomatoasă, ureterul este fie dilatat, sinuos, fie dur, îngroșat, neregulat, cu lumenul redus pînă la astupare. În funcție de permeabilitatea ureterului, pionefroza poate fi închisă (în care ureterul este obstruat de calculi, dopuri de puroi sau prin proces de ureterită) sau deschisă (în situația în care permeabilitatea ureterului permite descărcarea purulentă în urină).

Microscopic se constată scleroză marcată, cu țesut fibros cicatriceal care înlocuiește parenchimul renal în care se mai recunosc glomeruli rari (în general, hialinizați) și tubi atrofici. Interstițial se constată infiltrat inflamator predominant granulocitar.

Rinichiul contralateral este normal ca dimensiune iar ca funcționalitate începe să sufere, ca urmare a eliminării de germeni și toxine microbiene eliberate de rinichiul afectat.

Astfel, mărirea rinichiului în pionefroză, este încadrată în pseudonefromegalie, deoarece nefromegalia se face pe seama dilatării calicelor și bazinetului, parenchimul renal fiind mult redus.

Există și cazuri de pionefroză în care rinichiul nu este mărit, nu este accesibil examenului palpator.

Perinefrita

Inflamația țesutului celulo-adipos perirenal, consecutivă pionefritei, pielonefritei sau hematomului perirenal, își trădează deseori existența prin palparea în regiunea renală a unei tumori cu contact lombar, cu mobilitate redusă sau chiar fixă. Loja renală apare la palparea bimanuală ca o împăstare profundă, care în stadiile avansate ale perinefritei evoluează spre boltirea și umplerea depresiunii costoiliace sau spre bombarea în afară a masei musculare sacrolombare. Utilă pentru diagnostic este constatarea unei discrete circulații colaterale și chiar a unui edem local care poate fi ușor sesizat la palparea regiunii lombare.

Consistența formațiunii tumorale care se palpează în regiunea lombară este diferită de la fluctuentă (în flegmonul perinefretic comun) pînă la duritate lemnoasă (în flegmonul lemnos).

Existența tumorii cu contact lombar este însoțită de durere spontană exacerbată la palpare; percuția lombei (manevra Giordano) produce, pe lîngă exacerbarea durerii (nejustificată pentru diagnosticul clinic) reflex de apărare musculară paravertebrală lombară și a psoasului.

Scanned with OKEN Scanner

Pionefrita

Supurația parenchimului renal produsă de piogeni banali își poate trăda existența la examenul clinic al bolnavului prin nefromegalie. Rinichiul afectat este mărit, dureros, fixat, cu suprafața neregulată, boselată. Solitare (antraxul renal) sau multiple (abcese miliare diseminate), abcesele sînt situate subcortical sau cortical, deformînd suprafața organului; localizarea medulară este rară, ea urmînd, topografic, axul canalelor. Prin craterele de la suprafața rinichiului se elimină puroi și sfacele, dat fiind caracterul terminal al arterelor renale care face ca emboliile septice în vasele cortexului renal să reprezinte focare de supurație.

Ascensiunea termică (curbă febrilă de tip supurativ) și durerea lombară spontană exacerbată prin palpare constituie manifestările clinice de însoțire ale nefromegaliei, care pot sugera existența pionefritei încă din cursul examenului clinic.

Tuberculoza renală

Se estimează că aproximativ jumătate din cazurile de tuberculoză renală evoluează cu nefromegalie. Într-adevăr, în formele granulară, nodulară, ulcero-cavernoasă, pionefroza calculoasă și rinichiul mastic, la examenul obiectiv al bolnavului se constată mărirea rinichiului.

În *forma granulară*, localizată sau difuză, întîlnită în tuberculoza cronică renală și în tuberculoza miliară, unul dintre rinichi este mărit, sensibil la palpare. Macroscopic, el apare cu granulații diseminate pe întreaga suprafață (faza corticală, parenchimatoasă a tuberculozei renale care, fiind bilaterală, poate determina mărirea ambilor rinichi pentru un timp, după care nefromegalia se unilateralizează atunci cînd se constituie tuberculoza ulcero-cazeoasă). Granulațiile sînt dispuse conglomerat sau sînt diseminate uniform, reprezentînd primul focar tuberculos renal localizat cortical prin însămînțare pe cale hematogenă.

Forma ulcero-cavernoasă — cea mai des întîlnită în practică — evoluează cu rinichi mărit unilateral, boselat, pe suprafața căruia se identifică granulații gălbui confluente sau disparate. Pe secțiune, se evidențiază caverne (variabile ca număr), localizate, inițial, în medulară, apoi, în tot parenchimul. Cavernele vechi se deosebesc de cele recente prin peretele fibros care le izolează de restul parenchimului renal; peretele cavernei este neregulat. În jurul cavernelor există granulații și noduli tuberculoși în diferite stadii evolutive (de cruditate sau de ramolire cazeoasă).

Pionefroza tuberculoasă constituie expresia finală a formelor ulcero-cavernoase cu interesarea stenotică a ureterului la care se asociază, deseori infecție secundară cu germeni piogeni. Reprezintă, în ultimă analiză, distrucția pionefrotică la care s-a ajuns latent, în multe cazuri fără ca bolnavul să fi suferit clinic, sau să fi fost conștient de această suferință.

Pe secțiune se constată numeroase cavități pline cu puroi tuberculos, înconjurate de perete fibros; evoluția leziunilor este progresivă, determinînd reducerea pînă la dispariție a parenchimului renal, atît prin distrugere necrotico-cazeoasă cît și prin comprimarea țesutului normal.

Scanned with OKEN Scanner

Rinichiul mastic evoluează numai uneori cu nefromegalie; suprafața este neregulată, boselată, iar la secțiune se constată caverne pline cu masă cazeoasă albicioasă, asemănătoare cu chitul (de unde și denumirea de mastic).

Scleroza parenchimului renal este așa de avansată încît reduce organul la o coajă fibroasă. Ureterele sînt interesate în procesul tuberculos, ajungînd pînă la obliterare completă. Este, de altfel, forma anatomoclinică cea mai frecventă prin care se realizează excluzia totală a rinichiului.

Neoplasmul renal

Cu toate că mărirea rinichiului are în multe cazuri valoare diagnostică — suspiciunea diagnosticului fiind emisă de la examenul obiectiv al bolnavului — atunci cînd se decelează tumoarea prin palpare, momentul optim pentru intervenția chirurgicală este depășit.

Mențiune specială pentru localizarea polară inferioară a tumorii renale, situație în care formația tumorală se palpează încă din stadiul incipient al procesului neoplazic.

Cu toate că neoplasmele renale debutează în regiunea corticală și, teoretic, ar putea deveni precoce accesibile examenului palpator, faptul că dezvoltarea neoplasmului are loc în cele mai multe din cazuri la polul superior, limitează mult valoarea diagnostică a nefromegaliei.

Palparea bimanuală permite sesizarea tumorii, care apare cu contur bine delimitat inferior și lateral și greu de delimitat medial și superior (unde se pierde sub falsele coaste). Consistența rinichiului este crescută, renitentă, dură, elastică sau, din contră, moale (cînd s-a necrozat); suprafața este regulată, netedă sau neuniformă. La palpare (ca și la percuție, dealtfel — manevra Giordano) rinichiul afectat nu este dureros, este mobil, coborînd în inspir profund. Lipsa sensibilității dureroase la palpare și mobilitatea tumorii constituie elemente clinice valoroase pentru diagnostic și pentru aprecierea stadiului evolutiv al procesului tumoral.

Existența durerii de la începutul evoluției bolii traduce distensia capsulei, iar instalarea tardivă a sa semnifică invadarea extracapsulară. Uneori, durerea îmbracă aspect colicativ ureteral, datorită astupării ureterului cu cheaguri sau cu țesut tumoral. Fixitatea tumorii sugerează invadarea capsulei și a atmosferei perirenale de către procesul neoplazic și depășirea stadiului de operabilitate.

Uneori palparea rinichiului poate fi completată cu date oferite de percuție; este vorba de tumoarea renală dreaptă mare care, devine percutabilă lateroabdominal, ca urmare a împingerii în jos a unghiului drept al colonului. În stînga, însă, nu se decelează matitate nici în tumori mari renale.

Macroscopic apare ca o masă lobulată care proemină la suprafața rinichiului (în stadii incipiente) sau invadează și țesutul conjunctivo-grăsos perirenal. Masa tumorală în dezvoltarea ei poate înlocui aproape în totalitate parenchimul. În jurul tumorii se pot găsi noduli tumorali infiltrativi în parenchim, bazinet sau în vasele renale — infiltrate tumorale care contribuie la mărirea în plus a rinichiului.

Coroborarea nefromegaliei cu varicocelul homolateral, cu ascensiunea termică și hematuria poate conduce la emiterea suspiciunii de neoplasm renal încă de la examenul clinic al bolnavului.

Scanned with OKEN Scanner

Menţiune specială pentru neoplasmul renal la copil, la care rinichiul este mare, fiind de obicei semnul-semnal al bolii. Tumoarea renală are contact lombar şi balotare, consistenţă renitentă, cu zone moi, suprafaţa este fie netedă, fie neregulată; mobilitatea este pierdută. Evoluînd deseori anterior va conduce la deformarea peretelui abdominal: bombarea hipocondrului corespunzător, a regiunii ombilicale sau a flancului homolateral. Dimensiunea tumorii poate ajunge la aceea a capului de făt.

Rinichiul polichistic

Întotdeauna bilateral, rinichiul polichistic constituie o afecţiune congenitală renală în care parenchimul renal este înlocuit cu chisturi. Produs prin lipsa unirii ramificaţiilor mugurelui ureteral cu metanefrosul sau prin nerealizarea involuţiei primei generaţii de nefroni, rinichiul polichistic evoluează latent clinic şi bioumoral timp de ani şi zeci de ani. Cu toate că apariţia chisturilor se face în acelaşi timp la ambii rinichi, dezvoltarea inegală face ca dimensiunile rinichilor să fie în majoritatea cazurilor, diferite.

Rinichii sînt mult măriţi, inegal însă, putînd ajunge la dimensiuni foarte mari (cît capul de făt sau mai mare), ca urmare a dilatării chisturilor. Suprafaţa este neregulată datorită proeminării chisturilor (care pot ajunge la dimensiunea pumnului). Pe secţiune se observă multiple chisturi de mărimi diferite cu foarte puţin parenchim renal între ele. Conţinutul chisturilor este diferit, după cum urina este normală (lichid gălbui clar), este cu hemoragie (lichid de culoare brun închisă) sau infectată (lichid tulbure).

Evoluţia chisturilor este imprevizibilă; ele pot stagna ani de zile şi apoi cresc brusc sau cresc lent şi manifestările clinice evoluează progresiv.

În raport cu evoluţia chistului, rinichii rămîn un timp staţionar, după care pot creşte semnificativ paralel cu alterarea capacităţii funcţionale renale.

Măriri moderate ale rinichiului se constată în forma de rinichi burete medular, în care tubii colectori din medulara renală sînt dilataţi chistic, cu calcificări.

Constatarea măririi bilaterale a rinichilor dacă evoluează la un bărbat (raportul bărbaţi/femei este 2—3/1) în vîrstă de 50 de ani pledează pentru boala chistică renală; asocierea cu hipertensiune arterială devine patognomonică pentru această boală. Cu excepţia hiperplaziei renale bilaterale congenitale nu există nefromegalie bilaterală în alte condiţii patologice.

Trebuie cercetată şi participarea eventuală a altor organe în procesul polichistic: ficatul, pancreasul, tiroida — în aceste situaţii aflîndu-ne în faţa unei boli polichistice.

Hidronefroza

Definită ca distensia bazinetului renal şi a cavităţilor caliceale care evoluează cu atrofia parenchimului renal, hidronefroza reprezintă consecinţa îngreunării drenării urinii din bazinet în ureter; dilataţia bazinetală este cu atît mai mare (putînd ajunge monstruoasă) cu cît obstrucţia este localizată mai aproape de rinichi.

Scanned with OKEN Scanner

În acest fel se pierde funcția de protecție pe care o are aparatul uretero-bazineto-caliceal asupra parenchimului renal în fața modificărilor mari de presiune. Mai mult chiar, se accentuează asincronismul funcțional fiziologic între cei doi rinichi (frecvența, ritmul, amplitudinea, durata contracțiilor caliceale, pielice, ureterale și presiunea intraluminală).

În esență este vorba de disectazie a joncțiunii pieloureterale cu răsunetul său asupra parenchimului renal.

Mărirea rinichiului este întîlnită în circa o treime din cazurile de hidronefroză. Ea este legată de gradul de evoluție a aparatului pielo-caliceal, apărind în stadiul al doilea al hidronefrozei. În această fază, în care s-a produs alterarea papilelor renale (forma lor se inversează, devenind concave, iar calicele au extremitatea proximală convexă; papila nu se mai distinge). În acest fel dimensiunile rinichiului se măresc, el devenind accesibil examenului palpator; această mărire globală a rinichiului se face însă cu diminuarea grosimii parenchimului. În stadiul al treilea al evoluției hidronefrozei, parenchimul renal se reduce la o coajă subțire de 1—2 mm (pungă hidronefrotică), ștergîndu-se limita între bazinet, calice și parenchim.

Pe lîngă modificările renale (ale căilor excretoare și ale parenchimului), în producerea nefromegaliei din cursul hidronefrozei intervin și modificările hiperplazice și inflamatorii ale țesutului conjunctivo-grăsos din jurul bazinetului și perirenal. Mai trebuie avut în vedere și faptul că în aproximativ un sfert din cazuri, hidronefroza se asociază cu malformații uretero-pielorenale care contribuie cu o anumită cotă de participare la instalarea nefromegaliei.

Macroscopic rinichiul este moderat sau accentuat mărit, cu suprafața boselată, cu evidențierea șanțurilor de la suprafața organului, care reprezintă limitele lobilor renali. Pe secțiune se constată ștergerea papilelor renale, reducerea parenchimului renal, astfel încît în final rinichiul apare ca fiind format dintr-o capsulă fibroasă și o infimă cantitate de parenchim în care persistă cîteva septuri incomplete care reprezintă coloanele Bertin.

La palpare, rinichiul hidronefrotic apare ca avînd dimensiuni variabile (pînă la aproape dublul celor normale), de consistență elastică, cu balotare și contact lombar, sensibil la palpare.

Caracteristic, poate chiar patognomonică pentru hidronefroză este variația de la o zi la alta a dimensiunilor tumorii renale în raport cu diureza, cu crizele de poliurie, scăzînd după poliurie și accentuîndu-se în perioadele de reducere a diurezei.

Palparea abdominală este obligatorie, dat fiind necesitatea corelării datelor obținute prin palparea lombară și cea abdominală. Uneori, se percepe o tumoare elastică fixă sau mobilă, de mărime variabilă sau fixă în cursul zilelor următoare, avînd contact lombar. Localizarea tumorii abdominale poate fi pe linia mediană (în cazul hidronefrozei pe rinichi în potcoavă) sau în regiunea ilio-hipogastrică (în situația în care hidronefroza s-a instalat pe rinichi ectopic).

Evidențierea la examenul obiectiv a unui rinichi mărit, ale căror dimensiuni se modifică în zilele următoare are valoare diagnostică pentru hidronefroză, însă apariția sa tardivă (din stadiul al doilea al bolii) îi scade din importanța practică în ce privește conservarea rinichiului.

Scanned with OKEN Scanner

Polakiuria

Creşterea anormală a numărului de micţiuni în decurs de 24 de ore — polakiuria — constituie o manifestare clinică de mare valoare diagnostică. Întîlnită în patologia generală ca şi în cea urinară, ea are semnificaţie diferită la femeie şi la bărbat, avînd însă mecanisme patogenice comune:

— scăderea capacităţii vezicale — indusă prin procese inflamatorii, scleroză, tulburări de tonus;

— disectazia colului vezical — dificultate în deschiderea colului vezical;

— distensia vezicală şi micţiunea incompletă;

— creşterea cantităţii de urină eliminată în 24 de ore (polakiurie cu poliurie).

Caracteristicile sale: diurnă sau nocturnă, cu urini clare sau tulburi, asociată cu poliurie sau nu, acompaniată de tulburări micţionale (disurie, micţiuni imperioase) şi de ascensiune termică, polakiuria constituie un important element diagnostic ce permite stabilirea diagnosticului sau suspiciunea lui încă din cursul examenului obiectiv al bolnavului.

Apărînd în a doua parte a nopţii la un bolnav trecut de 50 de ani, polakiuria sugerează adenomul de prostată iar cea care apare în tot timpul nopţii, este revelatoare, independent de vîrsta bolnavului, de tuberculoza urinară. Polakiuria diurnă care survine la un purtător de adenom de prostată (cu polakiurie nocturnă) pledează pentru litiaza vezicală supraadăugată.

Analiza particularităţilor clinice ale polakiuriei în diferite condiţii patologice permite valorificarea deplină a acestui simptom şi creşterea cotei de participare a medicului la stabilirea diagnosticului, examenele complementare conferind certitudine diagnosticului clinic.

Polakiuria în patologia generală

Tuberculoza urinară

Polakiuria constituie un simptom prezent în tabloul clinic al tuturor formelor de tuberculoză urinară cu interesare vezicală. Într-adevăr, mani-

festările clinice de cistită (polakiurie, durere, piurie) sînt caracteristice pentru tuberculoza urinară care evoluează cu cistită.

Polakiuria are anumite particularități care pot fi valorificate în cursul examenului clinic, contribuind la suspicionarea diagnosticului de localizare a procesului tuberculos la aparatul urinar.

Inițial, polakiuria este predominant nocturnă; după cîteva zile sau săptămîni ea devine mixtă: nocturnă și diurnă. Numărul de micțiuni crește pe măsura cronicizării suferinței; concomitent, apare senzația de arsură sau de usturime la micțiune. La început aceste senzații se produc la sfîrșitul actului micțional, iar apoi devin totale, interesînd tot actul micțional.

Polakiuria, ca și senzațiile de usturime și de arsură, au evoluție progresivă, contribuind cu o importantă cotă de participare la alterarea stării generale a bolnavului. Micțiunile din ce în ce mai frecvente, ziua și noaptea, însoțite de senzațiile de arsură sau de usturime conduc la perturbări ale somnului, la corticalizarea suferinței, la agravarea evoluției procesului tuberculos.

Vezica urinară are mucoasa congestionată, edematiată, cu granulații tuberculoase de mărimea bobului de mei, albe-cenușii sau galbene, înconjurate de un halou roșietic determinat de dilatația arteriolo-capilară. În stadii mai avansate se constată ulcerații ale mucoasei vezicale, rezultate din exfolierea granulațiilor. Leziunile sînt localizate cu precădere în jurul orificiului ureterului care corespunde rinichiului afectat. Capacitatea vezicală scade (de la 300 ml, cît este în mod normal) la 150—100 și chiar la 50 ml, realizînd vezica mică, produsă prin spasm sau prin scleroza musculaturii. De aici consecințele severe asupra dinamicii urinare: uretero-hidronefroză prin reflux, suprimarea funcției renale de partea stenozei.

Pielonefrita

Atît în formele acute cît și în cele cronice de pielonefrită tulburările de micțiune sînt constant întîlnite. Dintre acestea, polakiuria ocupă locul principal. Senzația de usturime la micțiune, durerea la micțiune, disuria se asociază de regulă polakiuriei, creînd bolnavului o tot mai accentuată stare de disconfort urinar.

Polakiuria ca și toate celelalte tulburări de micțiune constituie expresia clinică a participării căilor urinare inferioare în procesul inflamator. Aceasta atestă faptul că în o mare parte din pielonefrite infectarea interstițiului renal* și a bazinetului evoluează concomitent cu interesarea vezicală în cadrul aceluiași proces infecțios urinar.

Examenul urinii evidențiază cilindri leucocitari, piurie, bacteriurie și celule Sternheimer-Malbin. Acestea din urmă sînt leucocite ale căror granulații sînt animate de mișcări browniene, care se evidențiază printr-o colorație specială; valoarea lor diagnostică în pielonefrită acută este mare dacă proporția lor depășește 20—25% din totalul leucocitelor urinare.

---

* Interstițiul renal este termenul folosit pentru desemnarea spațiului format din rețeaua conjunctivă care separă tubii între ei și pe aceștia de glomeruli.

Scanned with OKEN Scanner

Infecțiile vezicale

Polakiuria face parte din triada clinică a sindromului de cistită, alături de durere și piurie.

În formele acute, mucoasa vezicală este congestionată, edemațiată, cu neoformații vegetante polipoide sau cerebriforme, sugerînd o tumoare malignă, ulcerații, exsudație purulentă. Orificiile ureterale sînt normale în afara originii renale a cistitei și sînt hiperemiate, edemațiate, ulcerate, cu vegetații în formele în care infectarea vezicii este secundară celei renale.

Identificarea polakiuriei și a cadrului nosologic în care se înscrie este de mare utilitate pentru tratarea corectă și evitarea cronicizării cistitei acute, pentru împiedicarea apariției complicațiilor în forma cronică a bolii: pielonefrita ascendentă prin reflux, formarea de calculi vezicali, reducerea dimensiunii vezicii (vezica mică scleroasă, stenozarea orificiilor ureterale).

Numărul mare de micțiuni constituie element clinic de apreciere a gravității cistitei, alături de alterarea stării generale, creșterea intensității durerii și eliminarea de franjuri purulente și sfaceluri mucoase.

Prostatita

Polakiuria este un simptom întîlnit curent în patologia infecțioasă prostatică, alături de disurie, durerea perineală exacerbată de tușeul rectal și de ascensiunea termică. Dacă în prostatita acută numărul mare de micțiuni este atît noaptea cît și ziua, în schimb, inflamația cronică a glandei se caracterizează prin polakiurie cu predominanță diurnă. Această particularitate — care poate fi sesizată cu ușurință încă din etapa anamnestică a examenului clinic al bolnavului — este de mare utilitate pentru diagnosticul diferențial cu adenomul sau neoplasmul glandei.

Tușeul rectal evidențiază glanda mărită, sensibilă, infiltrată, cu suprafața neregulată, cu marginile bine delimitate — în prostatita acută și prostata de mărime variabilă, de consistență crescută uniform sau nodular, cu abcese care după tușeu își elimină conținutul purulent prin uretră — în inflamația cronică a glandei.

Uretrita

Pe lîngă scurgerea uretrală purulentă, uretritele au în tabloul clinic și tulburări de micțiune: polakiurie, usturime la micțiune, micțiuni imperioase.

În formele abacteriene micțiunile frecvente se datoresc iritației colului vezical cu disectazie funcțională iar în cele banale intervine, în plus, participarea vezicii urinare, a prostatei, veziculelor seminale, epididimelor și bazinetului în procesul infecțios; în formele cronice ale uretritei, cistita, prostatita, veziculita, epididimita și pielonefrita sînt complicații întîlnite relativ frecvent.

În uretrita gonococică polakiuria este intensă, ca urmare a interesării precoce a prostatei, structurilor periuretrale și a vezicii în procesul infecțios.

Scanned with OKEN Scanner

Examinarea urinii în două pahare permite stabilirea cu multă ușurință, chiar în cadrul examenului clinic general al bolnavului, a sediului infecției uretrale.

Urina tulbure numai în primul pahar atestă localizarea anterioară a infecției în timp ce urina tulbure în ambele pahare denotă existența uretritei totale. În acest ultim caz polakiuria se datorește în mare parte prostatitei, calea infectării aparatului genital fiind deschisă.

Stabilirea originii uretrale a polakiuriei și secreției patologice obligă la luarea în discuție a unor afecțiuni grave care evoluează concomitent și pot fi mascate. În acest sens trebuie avute în vedere: luesul (cu șancrul de inoculare intrauretral, care scapă examenului clinic), șancrul moale, limfogranulomatoza benignă Nicolas-Favre și epiteliomul uretral. Aceste condiții patologice trebuie luate în considerație atunci cînd la examenul obiectiv se constată adenopatie inghinală, care este neobișnuită în uretritele bacteriene, inclusiv în uretrita gonococică.

Litiaza ureterală

În cadrul tulburărilor de micțiune care însoțesc colica ureterală polakiuria se situează printre cele mai importante. Ea are atît valoare diagnostică precum și de localizare a calculului, deoarece ea este prezentă și este cu atît mai importantă cu cît calculul se află situat mai jos pe traectul ureterului.

În evoluția sa uretero-vezicală calculul se poate opri la una din cele cinci strîmtori fiziologice ureterale: joncțiunea pielo-ureterală, la nivelul liniei arcuate (acolo unde ureterul este încrucișat de vasele iliace), locul de încrucișare cu canalul deferent (la bărbat) sau cu artera uterină (la femeie), porțiunea intramurală și orificiul ureteral. Ultimele două repere anatomice pot constitui originea tulburărilor micționale, inclusiv a polakiuriei, atunci cînd calculul este oprit în migrarea sa la acest nivel. În plus, orificiul ureteral poate fi strîmtat prin stenoză inflamatorie (banală sau tuberculoasă), bride, vase anormale care-l încrucișează, polip ureteral, ureterocel etc.

Astfel, un calcul în drumul său de la bazinet la vezica urinară se poate chiar inclava în poziție lomboiliacă, parieto-pelviană, juxta-vezicală sau intramurală

Litiaza vezicală

Polakiuria face parte din triada clinică a litiazei vezicale, alături de durere (perineală, hipogastrică, inghinală) și hematurie.

Ea evoluează, în general, concomitent cu durerea, fiind declanșată și exacerbată prin mobilizarea calculului.

Caracteristica polakiuriei din litiaza vezicală, este aceea că micțiunile frecvente se constată în timpul zilei (polakiurie diurnă) sau mai corect exprimat în perioada de activitate; în perioada de repaus, în timpul somnului bolnavul nu urinează („vezica doarme"). Acest element clinic permite cu ușurință deosebirea, încă din timpul examenului clinic al bolnavului, a originii prostatice a polakiuriei față de cea vezicală.

Scanned with OKEN Scanner

Litiaza uretrală

Calculii uretrei posterioare (migrați din segmentele superioare ale aparatului urinar sau autohtoni) evoluează, deseori, cu polakiurie. Atunci cînd aceasta este concomitentă cu durere perineo-uretrală, piohematurie, hemospermie, ejaculări dureroase, disurie sau incontinența urinară are valoare diagnostică, deoarece atrage atenția asupra unei suferințe uretrale.

Chiar dacă un timp eliminarea urinii se face fără dificultate, urina putîndu-se evacua pe lîngă calcul, totuși, polakiuria este prezentă, evoluînd de regulă cu scurgere uretrală seropurulentă sau serohematică persistentă.

Litiaza prostatică

Dintre tulburările de micțiune, polakiuria constituie manifestarea clinică cea mai precoce și cea care atrage deseori atenția bolnavului asupra unei suferințe urinare. Celelalte simptome: disuria, micțiunile imperioase, hematuria și uneori chiar supurația glandei apar, cronologic, după polakiurie și orientează gîndirea diagnostică spre o afecțiune vezicoprostatică.

Chiar dacă inițial, un timp foarte scurt, polakiuria este nocturnă, ulterior, ea devine și diurnă; în cazurile în care se produce supurația prostatei, micțiunile sînt foarte frecvente. Ele devin supărătoare, chinuitoare pentru bolnav cînd se acompaniază de micțiuni imperioase și disurie.

Încă de la examenul clinic trebuie luată în considerație eventualitatea infecției cronice a prostatei și a neoplasmului glandei.

Adenomul de prostată

Polakiuria constituie primul simptom care deschide tabloul clinic al adenomului prostatei. Ea este mult timp nocturnă (polakiurie nocturnă), obligînd bolnavul să se trezească de 2—3 ori pe noapte. Pe lîngă faptul că este nocturnă, polakiuria din adenomul prostatei este predominant în prima parte a nopții, împiedicînd instalarea somnului. Pe măsură ce afecțiunea evoluează și adenomul se mărește, polakiuria devine și diurnă.

Polakiuria nocturnă își are originea în congestia adenomului care se produce în timpul somnului, cea diurnă constituie expresia apariției reziduului vezical sau a litiazei vezicale.

O altă caracteristică a polakiuriei adenomatoase prostatice este aceea că ea evoluează cu un anumit grad de poliurie, pe care, deseori, bolnavul nu o sesizează sau nu o poate disocia de polakiurie.

În multe cazuri, concomitent cu creșterea numărului de micțiuni, bolnavii au și erecții frecvente, fapt care creează o stare de bine, contracarînd, în parte, elementele clinice ale nevrozei prostatice care se constată la majoritatea purtătorilor de adenom. Între polakiurie și erecțiile frecvente există o interrelație bine stabilită, amîndouă aceste manifestări clinice fiind expresia congestiei pelviene indusă de adenomul prostatei. Pe măsură ce se instalează și se accentuează reziduul vezical ,polakiuria devine atît nocturnă cît și diurnă iar erecțiile — frecvente pînă atunci — devin tot mai rare și ineficiente.

Scanned with OKEN Scanner

Polakiuria împreună cu tulburările micționale care o însoțesc (micțiunile imperioase, disuria) devin supărătoare, obosesc bolnavul, împiedică odihna, deoarece bolnavul este nevoit să urineze la 1—2 ore, atît ziua cît și noaptea.

Examenul clinic general trebuie completat cu examinarea urinii la emisie și a bolnavului în timpul micțiunii. Astfel vom avea informații privind aspectul urinii (limpede sau tulbure, infectată sau nu) și gradul disuriei (contracția musculaturii abdominale, durata micțiunii, presiunea jetului etc.).

În continuare, tactul rectal combinat cu palparea hipogastrică oferă date privind adenomul (mărime, sensibilitate, consistență) și vezica urinară (stază, distensie, glob).

Neoplasmul prostatei

Polakiuria — ca și celelalte tulburări de micțiune — apar tardiv în evoluția bolii, cînd procesul neoplazic a depășit capsula glandei, iar momentul optim pentru intervenția chirurgicală a trecut.

Numărul de micțiuni crește, mai ales noaptea (polakiurie nocturnă). Polakiuria se asociază cu disurie (din ce în ce mai accentuată), cu modificări ale jetului urinar, cu retenție sau incontinență de urină.

Polakiuria constituie exprimarea pe plan clinic a disectaziei colului vezical, determinată de tumoarea prostatică.

Tușeul prostatei atestă existența procesului neoplazic al glandei: consistența este lemnoasă, absența sensibilității dureroase, veziculele seminale sînt pline, în tensiune.

Polakiuria nocturnă împreună cu celelalte manifestări clinice ale disectaziei colului vezical (disurie, durere, hematurie) care au apărut de puțin timp la o persoană prea tînără pentru a avea adenom de prostată trebuie să trezească suspiciunea clinică a neoplasmului de prostată.

Disectazia colului vezical

Polakiuria întîlnită în cursul disectaziei colului vezical are caracteristici conferite de condiția etiologică ce a indus dificultatea în deschiderea colului vezical

Astfel, în cazul litiazei vezicale bolnavul urinează des atît ziua cît și noaptea (polakiurie diurnă și nocturnă) însă cu exacerbare diurnă. În adenomul de prostată fără reziduu vezical polakiuria este nocturnă, mai ales către a doua jumătate a nopții iar în cel cu reziduu vezical micțiunile frecvente se constată atît noaptea cît și ziua. Polakiuria diurnă și nocturnă cu exacerbare nocturnă însoțită de poliurie este caracteristică (definitorie) pentru scleroza renală în stadiul de insuficiență renală. Micțiunile frecvente însoțite de disurie și durere micțională traduc existența cistitei iar cele însoțite de durere perineală și ascensiune termică sugerează un proces inflamator acut al prostatei.

Mențiune specială pentru fals polakiurie întîlnită la unii dintre purtătorii de adenom de prostată. Este vorba de bolnavi la care disuria apare numai

Scanned with OKEN Scanner

atunci cînd vezica urinară este plină; pentru evitarea senzației de disconfort micțional ei urinează înainte de apariția senzației de micțiune. Astfel, polakiuria este falsă și ea maschează disuria.

Neoplasmul vezical

Frecvența mare a polakiuriei în tabloul clinic al tumorilor maligne vezicale a condus la încadrarea acestei manifestări clinice în triada caracteristică a formelor de debut ale cancerului vezical: hematurie + polakiurie + dureri micționale paroxistice. În stadii avansate se mai adaugă eliminarea prin urină de sfacele de mucoasă vezicală, urina tulbure, cafenie, murdară, cu miros fetid — ceea ce traduce existența cistitei neoplazice infectate.

Evoluția periodică a polakiuriei (asociată cu cistalgia și cu hematuria), cu periodicitate lunară ridică suspiciunea endometriomului vezical — confirmarea diagnosticului se face cistoscopic intramenstrual, iar retrospectiv prin dispariția manifestărilor clinice odată cu instalarea climacteriului.

Inflamațiile genitale feminine

Banale — determinate de colibacil, streptococ, stafilococ sau gonococ — sau fungice, inflamațiile genitale feminine evoluează, în majoritatea cazurilor, cu polakiurie; disuria și hematuria terminală însoțesc de regulă micțiunile frecvente.

Polakiuria — ca și celelalte manifestări clinice — constituie exprimarea pe plan clinic a atingerii vezicale în procesul infecțios. Cistoscopia atestă existența modificărilor mucoasei de tip inflamator congestie: și edem.

Polakiuria din cursul retroversiilor și anteversiilor uterine își găsește explicația în iritația și compresia permanentă a vezicii care induce cervicită și cervicotrigonită precum și reducerea semnificativă a capacității vezicale.

Cistita psihosomatică

Polakiuria de origine psihosomatică este estimată la circa 10% din totalul cazurilor de polakiurie. Mai frecvent întîlnită la femei decît la bărbați, ea își găsește explicația în doi factori: psihoemoționali și morfogenetici.

a) În prima situație este vorba în cea mai mare parte de persoane anxioase, hiperemotive, hiperexcitabile și numai la foarte puține de predominanța inhibiției corticale, cu tendința la depresie. Determinările cistometrice au evidențiat modificări asemănătoare cu acelea ale vezicii neurogene neinhibată (în prima eventualitate) și de tip vezică neurogenă atonă (în cea de a doua).

La persoanele a căror excitabilitate emotivă este crescută, pragul excitabilității vezicii la durere și la alți stimuli (termici, chimici etc.) este mai scăzut decît la persoanele la care echilibrul între procesele de excitație și inhibiție este normal.

Scanned with OKEN Scanner

În condițiile excitabilității vezicale crescute, creșterea moderată a presiunii peretelui vezicii urinare este percepută ca senzație imperioasă de a urina.

Aceste persoane cu hiperexcitabilitate psihoemoțională au din cînd în cînd perioade de cîteva zile în care urinează frecvent. Polakiuria psihogenă are două caracteristici definitorii: este legată de suprasolicitări psihoemoționale și nu apare niciodată noaptea, ci numai în timpul stării de veghe.

Din acest punct de vedere cistopatia psihosomatică se aseamănă cu colonul iritabil, de unde și denumirea dată de unii autori de „vezică iritabilă".

b) În cea de a doua situație este vorba de originea comună embriologică a organelor genitale feminine și a unor componente ale aparatului urinar: uretra și trigonul. Avînd inervația și vascularizația comună aceste structuri genito-urinare răspund în mod asemănător la influențele neurohormonale. În consecință, congestiile locale genitale se vor însoți de iritație vezicală.

La femei, aceasta se întîmplă în timpul menstruației, cînd polakiuria durează atît cît și sîngerarea genitală. Asociate polakiuriei, în această perioadă se constată și alte manifestări clinice produse prin congestia pelvină: senzația de arsură în timpul micțiunii, jenă dureroasă sau senzația de tensiune perineală sau hipogastrică. Tușeul vaginal nu evidențiază modificări patologice, însă exacerbează durerea vaginală, vezicală sau uretrală preexistentă.

La bărbat, polakiuria psihogenă apare în condițiile congestiei pelviene induse de modificările vasomotorii prostatice: abstinență sexuală prelungită, contact sexual incomplet sau nesatisfăcător.

Iritația vezicală ocazională sau cronică, indusă de congestia pelvină acută sau prelungită determină manifestări clinice de ordin subiectiv (polakiurie, jenă dureroasă sau tensiune hipogastrică, senzație de arsură în timpul micțiunii) fără modificări obiective; examenul urinii este normal sub raport biochimic, citologic și bacteriologic.

Ca și colonul iritabil, diagnosticul de vezică iritabilă este un diagnostic de excludere; el se stabilește după îndepărtarea din discuție a tuturor condițiilor patologice care pot induce polakiurie. În acest fel riscăm să greșim foarte puțin și niciodată în dauna bolnavului.

Scanned with OKEN Scanner

Micțiunile imperioase

Termen curent folosit în patologia aparatului urinar — micțiunea imperioasă definește scurtarea timpului de la apariția senzației de urinare pînă la nevoia de a urina imediat. La persoanele normale, de la apariția senzației de a urina pînă la nevoia de urinare se scurge un timp variabil, în general sub dependența voinței individului. Prelungirea acestui timp stă sub semnul autoeducației actului micțiunii, al educației individuale. Este motivul pentru care, din rațiuni de pudicitate, femeile au un număr mai mic de micțiuni decît bărbații.

Scurtarea timpului de latență, senzația de urinare, apariția nevoii de a urina este de domeniul patologicului. Senzația imperioasă de a urina (micțiunea imperioasă) se întîlnește în perturbări ale activității motorii sfincteriene vezicale și ale musculaturii perineale, în tulburări ale sensibilității colului vezical, în patologia neurologică cu interesarea inervației aparatului sfincterian.

În practica curentă medicală, micțiunile imperioase fac parte din tabloul clinic al afecțiunilor uretrale, al tumorilor benigne și maligne ale prostatei, al disectaziei colului vezical și al litiazei aparatului urinar.

Micțiunile imperioase în patologia generală

Uretritele

Micțiunile imperioase constituie una dintre manifestările clinice ale uretritelor, alături de usturime la micțiune și polakiurie.

Fie că este vorba de uretrite abacteriene (al căror factor etiologic îl reprezintă organismele L — contractate din apa piscinelor sau prin contact sexual), fie că uretritele sînt cu germeni banali, ele se caracterizează prin afectarea mucoasei uretrale și a colului vezical. Aceasta din urmă este cea care determină micțiunea imperioasă și, în parte polakiuria.

În uretrita gonococică interesarea precoce a vezicii, prostatei și a țesuturilor periuretrale, pe lîngă cea a epiteliului uretral și a țesutului spongios, determină manifestări clinice care depășesc cu mult pe cele ale uretritelor abacteriene și banale. Astfel, pe lîngă usturime la micțiune și senzația de arsură pe uretră, bolnavii se plîng de greutate la urinat, polakiurie, putîndu-se instala chiar retenția acută de urină.

Mențione specială pentru uretritele din cadrul unor sindroame: Stevens-Johnson (alterarea stării generale + manifestări cutanate + afectarea mucoaselor, printre care și a celei uretrale), Reiter (manifestări oculare + manifestări articulare + uretrita) care pot complica tabloul clinic cu micțiuni imperioase.

Periuretritele

Micțiunile dificile, imperioase sînt constant întîlnite în cursul periuretritelor. Inflamația țesuturilor periuretrale produce tumefacția uretrei pe întindere mai mică sau mai mare, ceea ce determină acea senzație particulară de micțiune imperioasă. În raport cu tipul anatomopatologic al periuretritei (circumscrisă sau difuză), tabloul clinic se îmbogățește cu ascensiune termică, tumefacție perineală, retenție acută de urină, ușurînd diagnosticul și favorizînd instituirea cît mai precoce a tratamentului.

Stricturile uretrale

Datorită pierderii supleței uretrei, pe de o parte și a reducerii calibrului, pe de altă parte, în perioada de stare bolnavii au diferite tulburări micționale, inclusiv micțiuni imperioase. Acestea se produc atît la persoanele cu stricturi congenitale (manifestate la copilul mare prin enurezis sau prin infecție urinară) cît și la persoane cu uretrită cronică.

Apariția micțiunilor imperioase la un bolnav cu micțiuni întîrziate, lente, dificile, la care jetul urinar este mic, împrăștiat sau întrerupt obligă la explorarea uretrei pentru a stabili diagnosticul și atitudinea terapeutică corespunzătoare înainte de apariția complicațiilor mecanice sau infecțioase urinare (vezicale, ureterale, bazinetale, renale) sau genitale (prostatita, epididimita).

Disectazia colului vezical

Senzația imperioasă de a urina reprezintă un simptom întîlnit relativ frecvent în toate condițiile patologice care evoluează cu dificultate în deschiderea colului vezical.

Micțiunea imperioasă traduce existența cistitei sau a inflamației prostatei, situații în care urina devine tulbure (în cazul cistitei) sau tabloului clinic inițial i se adaugă ascensiunea termică și durerea perineală (în cazul prostatitei).

Evoluția și durata micțiunilor imperioase sînt în funcție de mecanismul care a perturbat kinetica colului vezical: pierderea supleței sfincterului neted

Scanned with OKEN Scanner

(infecții cronice uretroprostatice), tulburarea inervației sfincterului (cu hipertonie consecutivă) sau obstrucția prin compresie (adenom sau neoplasm prostatic, bloc scleros postadenomectomie, tumoare vezicală, fibrom sau neoplasm uterin). Suprimarea cauzei generatoare a disectaziei colului vezical conduce la dispariția senzației penibile de micțiune imperioasă; prelungirea în timp a acesteia face ca suferința somatică să se psihizeze și să fie tot mai greu suportată de bolnav.

Adenomul de prostată

În multe cazuri, polakiuriei din cursul adenomului de prostată i se asociază și micțiuni imperioase, ceea ce creează dificultăți în plus pentru bolnav. Pe lîngă faptul că are micțiuni frecvente (predominant nocturne) și urinare cu dificultate (în special disurie inițială), bolnavul are tulburări care pot simula incontinența urinară. Este vorba de imposibilitatea de a opri jetul de urină atunci cînd apare senzația de micțiune. Nu rareori se poate constata micțiunea în doi sau mai mulți timpi, ca urmare a hipotoniei vezicale sau a existenței diverticulilor vezicali.

Neoplasmul de prostată

Dintre tulburările urinare caracteristice localizării prostatice a procesul lui neoplazic, micțiunile imperioase sînt relativ frecvent întîlnite pe parcursul evoluției bolii.

În ordine cronologică ele se instalează după polakiurie, senzația de greutate la micțiune devenind din ce în ce mai supărătoare și însoțită de senzația de micțiune imperioasă. Concomitent, apar modificări ale jetului urinar (scade forța, își reduce raza de curbură, devenind vertical, se întrerupe) și chiar se produce incontinență de urină.

Micțiunile imperioase (ca și celelalte tulburări urinare, dealtfel) se datoresc disectaziei colului vezical indusă de neoplasmul prostatei. În multe cazuri intervenția chirurgicală efectuată în timp util duce la suprimarea tulburărilor micționale, în general și a durerii micționale în special.

Litiaza prostatică

Primitivă (cu calculi inclavați în acinii glandulari) sau secundară (cu calculi formați în geodele prostatei patologice) litiaza prostatică se manifestă prin tulburări micționale (disurie, polakiurie, micțiuni imperioase), hematurie și, uneori, chiar supurația glandei.

Mult timp suferința evoluează cu polakiurie și disurie și, ulterior, apar micțiunile imperioase. Constatarea hematuriei macroscopice sau microscopice obligă la luarea în discuția diagnostică a litiazei prostatice, prostatitei cronice și a neoplasmului de prostată.

Scanned with OKEN Scanner

Litiaza vezicală

Micțiunile imperioase nu fac parte din tabloul clinic curent al litiazei vezicale. Uneori, însă, pe lîngă durere, polakiurie și hematurie, bolnavii se mai plîng de senzația imperioasă de micțiune și de întreruperea jetului urinar.

Este vorba de perturbări funcționale ale kineticii musculaturii vezicale cu disectazia colului vezical sau de obstrucția colului vezical de către calcul.

Fără valoare diagnostică deosebită, întreruperea jetului urinar capătă semnificație patognomonică atunci cînd se produce în poziție ortostatică și dispare la schimbarea poziției corpului.

Litiaza ureterală și bazinetală

Localizarea ureterală și bazinetală a litiazei evoluează rareori cu micțiuni imperioase și mai ales în acele cazuri în care calculul s-a oprit aproape de joncțiunea uretero-vezicală. Dealtfel este o constatare clinică importantă, cu valoare de localizare, aceea conform căreia cu cît calculul se află mai aproape de vezică cu atît incidența tulburărilor micționale este mai mare.

Într-adevăr, calculii situați în porțiunea inferioară a ureterului evoluează, pe lîngă alte tulburări reflexe de micțiune, cu micțiuni imperioase, care se mențin pînă la căderea calculului în vezică. Mai mult chiar, în cazurile în care după eliminarea calculului reapare colica ureterală — produsă prin edemul inflamator al mucoasei ureterului terminal — senzația imperioasă de micțiune reapare și durează atît timp cît și colica. Este posibil ca reapariția micțiunilor imperioase să aibă și altă semnificație și anume existența unui alt calcul.

Scanned with OKEN Scanner

Disuria

Definită ca dificultate la micțiune sau ca micțiune grea, disuria se manifestă pe plan clinic prin: urinare cu efort mare, întîrzierea actului micțional (întîrzierea jetului urinar față de senzația de urinare, prelungirea micțiunii = micțiune lentă), modificarea jetului urinar.

Bolnavul cu disurie urinează lent, greu, fiind nevoit să facă apel la musculatura abdominală (a cărei contractură favorizează golirea vezicii urinare), să caute o poziție care să ușureze micțiunea. Jetul este modificat; presiunea sa scade tot mai mult pînă ajunge vertical, este filiform, împrăștiat, spiralat, întrerupt, picătură cu picătură.

Timpul scurs de la invitația de a urina pînă la apariția jetului se prelungește, în pofida efortului făcut de bolnav. Contractura musculaturii perineale și abdominale repetată de atîtea ori cîte micțiuni are bolnavul poate declanșa, favoriza sau accentua hernii inghinale, ombilicale, eventrații sau chiar hernii interne (hernia hiatală de exemplu). La inspecția bolnavului se constată dificultatea micțiunii prin înroșirea feței și prin zgomotul (scremutul) emanat în urma contracției masei musculare abdomino-perineale.

În producerea disuriei sînt incriminați mai mulți factori, dintre care mai importanți sînt:

— scăderea forței de contracție a detrusorului (mușchiul vezical);

— dificultate în deschiderea colului vezical (disectazia colului vezical);

— asincronismul funcțional sfinctero-vezical (neconcordanța contracției detrusorului cu deschiderea colului vezical);

— modificările morfologice ale uretrei.

În ultimă analiză, disuria își găsește explicația în perturbarea activității funcționale neuromusculare a zonei cervico-vezico-uretrale.

Compensată un timp prin hipertrofia mușchiului vezical, ulterior, disuria conduce la apariția reziduului vezical — moment funcțional care definește instalarea decompensării disuriei. În prima fază contracția detrusorului hipertrofiat reușește să golească vezica; pe măsură ce mușchiul vezical obosește, evacuarea vezicii nu se mai face complet (apare reziduul) iar cînd se epuizează, micțiunea devine imposibilă și se instalează retenția de urină.

Scanned with OKEN Scanner

În raport cu micțiunea, disuria poate fi:

— inițială — cînd dificultatea constă în inițierea micțiunii, efortul muscular abdominal și perineal fiind îndreptat pentru declanșarea acțiunii micționale; este cazul adenomului de prostată;

— totală, completă — situație în care dificultatea se produce pe tot parcursul micțiunii, contractura musculară menținîndu-se și în timpul eliminării urinii, nu numai la început (disurie premicțională și postmicțională);

— terminală — în care efortul muscular este îndreptat spre eliminarea ultimelor picături de urină;

— în mai mulți timpi, este situația particulară în care micțiunea inițială — care nu oferă senzația de satisfacție — este urmată de o a doua la interval de cîteva secunde sau minute.

Întîlnită în patologia inflamatorie și adenomatoasă a prostatei, în litiaza uretrală, în disectazia colului vezical și în patologia genitală feminină, disuria constituie un simptom cu mare valoare diagnostică, permițînd în multe cazuri, stabilirea diagnosticului încă din cursul examenului clinic obiectiv al bolnavului.

Disuria în patologia generală

Prostatita

Tulburările de micțiune — printre care și disuria — constituie manifestări clinice întîlnite curent în cursul infecțiilor prostatei.

Senzațiile de jenă la micțiune, de greutate, de eliminare incompletă a vezicii la sfîrșitul micțiunii sînt frecvent descrise de bolnavii cu infecții acute sau cronice ale prostatei. Împreună cu ascensiunea termică și cu durerea perineală exacerbată de tușeul rectal completează tabloul clinic al acestei suferințe. Inițial, sînt interesate glandele prostatice și canalele lor iar ulterior, acinii glandulari și spațiile dintre acini, modificări ce duc la formarea de mici abcese care interesează unul sau ambii lobi ai prostatei.

Deseori, procesul septic se întinde și la regiunile învecinate (supraprostatică, retroprostatică, fosa ischeorectală, perineală), accentuînd tot mai mult tulburările de micțiune, inclusiv disuria.

Periuretrita

Micțiunea dificilă constituie, deseori, manifestarea clinică ce atrage atenția asupra acestui tip de suferință, tumefacția locală dureroasă (peniană, perineală) putînd apărea mai tîrziu.

Indiferent de forma anatomopatologică a inflamației țesuturilor periuretrale (abces urinar, periuretrită circumscrisă, flegmon difuz periuretral) suferința periuretrală își trădează ușor existența, bolnavul urinînd cu dificultate, putînd ajunge pînă la retenție acută de urină.

Important este ca la examenul clinic general al bolnavului să se identifice tulburarea de micțiune într-un stadiu cît mai precoce și să se coreleze cu localizarea periprostatică a infecției, pentru a se institui cît mai precoce tratamentul.

Scanned with OKEN Scanner

Litiaza uretrală

Eliminarea cu dificultate a urinii — dificultate care se accentuează pe măsura ce se prelungește durata procesului obstructiv uretral — este prezentă în tabloul clinic al litiazei uretrale la majoritatea bolnavilor. Sînt cazuri însă, în care calculul situat în uretra posterioară este bine tolerat, fără tulburări micționale, urina scurgîndu-se pe lîngă calcul.

Durerea uretrală și perineală, scurgere uretrală seropurulentă, hemospermia, ejaculările dureroase, incontinența de urină constituie simptome care pot sugera încă de la examenul obiectiv existența unei obstrucții litiazice uretrale.

Migrați (din căile urinare superioare) sau autohtoni (formați în urma adenomectomiei) calculii se pot decela prin tactul rectal, confirmarea făcînd-o examenul radiologic (radiografia de bazin, uretrografia retrogradă).

Adenomul de prostată

Tulburările de micțiune constituie manifestarea clinică dominantă în adenomul prostatic. Acestea sînt atît de caracteristice încît pot sugera diagnosticul încă din etapa anamnestică a examenului clinic al bolnavului, atunci cînd au apărut la un bărbat care a depășit vîrsta de 50 de ani, fără antecedente infecțioase uretro-genitale.

Disuria apare, în cea mai mare parte din cazuri, după instalarea polakiuriei. Ea se caracterizează prin întîrzierea apariției jetului de urină, prin scăderea presiunii jetului urinar sau prin nevoia de a efectua un efort abdominal (contractura musculaturii abdominale) pentru a se declanșa actul de micțiune.

Evoluția disuriei este, deseori, ondulantă, cu exacerbări și ameliorări periodice. Uneori, însă, disuria rămîne staționară mulți ani, bolnavul se obișnuiește cu ea și nu o mai ia în considerație pînă cînd apare o complicație (retenție acută de urină sau hematurie). Mult timp inițială (imposibilitatea inițierii micțiunii), disuria devine totală cînd apare reziduul vezical, ca urmare a hipotoniei detrusorului. Jetul urinar devine tot mai slab, apropiindu-se de verticală; bolnavul depune efort tot mai mare pentru eliminarea urinii, ceea ce face ca în multe cazuri să se producă hernii inghinale. Durata micțiunii se prelungește, bolnavul făcînd apel la contracția musculaturii abdominale și perineale, iar golirea vezicii urinare se face cu jet întrerupt sau cu picătură cu picătură.

Pentru a-i crește valoarea diagnostică, disuria trebuie identificată cît mai precoce (în faza tulburărilor premonitorii) și corelată cu suferința prostatică înainte de stagnarea vezicală urinară (cu sau fără distensie vezicală), evitînd apariția complicațiilor infecțioase sau a insuficienței renale.

Disectazia colului vezical

Disuria constituie principala manifestare clinică ce trădează dificultate în deschiderea colului vezical.

Instalarea disuriei se poate face brusc sau lent, Apariția brutală a disuriei este corelată cu boli acute care induc disectazia de col vezical (prosta-

Scanned with OKEN Scanner

tita acută, adenomita) situații în care se poate produce chiar retenție acută de urină. Instalarea lentă a disuriei se poate face cu accentuare progresivă (cum se întîmplă în neoplasmul prostatic și în scleroza colului vezical) sau în salturi (ca în adenomul de prostată).

Indiferent de cauză, dacă nu se îndepărtează factorul care a indus perturbarea kineticii colului vezical, disectazia evoluează pînă la retenție acută completă de urină.

Inițială, terminală sau totală, disuria obosește bolnavul, obligîndu-l la utilizarea musculaturii abdominale și perineale pentru golirea vezicii urinare, ceea ce poate determina sau agrava hernii inghinale. În funcție de starea musculaturii vezicale (a detrusorului) și de gradul disectaziei se reduce presiunea jetului urinar, putînd ajunge la verticală sau la eliminarea urinii picătură cu picătură. Uneori micțiunea se produce în doi timpi (sau mai mulți) în cazul diverticulilor vezicali sau jetul poate fi întrerupt, ceea ce sugerează existența unui calcul vezical.

Interpretarea corectă a disuriei poate contribui la stabilirea precoce a diagnosticului disectaziei de col vezical, înainte de instalarea modificărilor datorite răsunetului asupra aparatului urinar a dificultății în deschiderea colului vezical.

Afecțiunile genitale feminine

Infectarea aparatului urinar de la infecții genitale banale (vaginite, cervicite, metroanexite) se face cu multă ușurință, ceea ce explică frecvența mare a tulburărilor de micțiune la femei. Realizată pe cale ascendentă, descendentă, limfatică sau hematogenă, infectarea aparatului urinar (cistită, cervico-trigonită, pielită, pielonefrită) se traduce pe plan clinic prin disurie, la care se asociază polakiurie, piurie, hematurie totală.

Jena micțională constituie expresia interesării vezicale, caracterizată prin edem inflamator al mucoasei vezicale care afectează și orificiile ureterale, reducerea capacității vezicale.

Disuria constituie simptomul care poate atrage atenția asupra compresiunii mecanice pe care o exercită anexitele pseudotumorale sau parametritele cu staza urinară consecutivă, cu uretero-hidronefroză sau pionefroză.

Mențiune specială pentru modificările de statică genitală (retroversii, anteversii accentuate) care produc atît compresiune mecanică asupra vezicii urinare (cu reducerea capacității sale) cît și iritație permanentă vezicală.

Manifestarea clinică dominantă — disuria, căreia i se asociază deseori polakiuria — este permanentă, se accentuează progresiv și nu cedează decît prin corectarea chirurgicală a staticii genitale.

Scanned with OKEN Scanner

Retenția de urină

Eliminarea incompletă a conținutului vezical urinar, cu realizarea reziduului vezical — ca urmare a insuficienței detrusorului și a tulburărilor aparatului urinar superior — constituie retenția de urină. În raport cu cantitatea de urină pe care o elimină bolnavul la fiecare micțiune, retenția de urină este incompletă sau completă; în acest ultim caz bolnavul nu poate urina, deoarece nu-și poate goli vezica.

Aceste două noțiuni — retenția incompletă și cea completă de urină — sînt corelate cu alte două noțiuni și anume: micțiunea incompletă și micțiunea imposibilă, ele evoluînd concomitent: micțiunea incompletă corespunzînd retenției incomplete de urină iar micțiunea completă, retenției complete.

În funcție de modul de instalare, retenția de urină este acută sau cronică, element important pentru stabilirea atitudinii terapeutice.

Retenția incompletă de urină — caracterizată clinic prin micțiune incompletă — evoluează în două etape:

— fără distensie vezicală (în care reziduul nu depășește 300 ml, deci echivalentul capacității vezicale normale) și

— cu distensie vezicală (în care cantitatea de urină care rămîne după micțiune este mai mare de 300 ml).

Deosebirea între cele două stadii evolutive ale retenției incomplete de urină — fără și cu distensie vezicală — este nu atît de ordin cantitativ, cît mai ales calitativ, dat fiind potențialul mare de infectare a aparatului urinar și al alterării capacității funcționale renale al retenției incomplete de urină cu distensie vezicală.

Micțiunea incompletă poate fi sesizată de bolnav sau poate trece neobservată; în primul caz, bolnavul reține în vezică o anumită cantitate de urină atunci cînd micțiunea este dureroasă la sfîrșit (manevră sau atitudine antalgică întîlnită în cursul prostatitei, cistitei, adenomitei etc.).

Retenția completă de urină poate fi:

— acută, tranzitorie — cînd imposibilitatea de a urina s-a instalat brusc și nevoia de a urina se intensifică pînă la paroxism;

— cronică, definivă.

Imposibilitatea de urinare se însoțește de neliniște, jenă dureroasă sau durere hipogastrică intensă care iradiază de-a lungul uretrei, de modificări de

Scanned with OKEN Scanner

postură și de apariția globului vezical. Vezica destinsă apare ca o tumoare situată median, suprapubian, de consistență renitentă (datorită lichidului sub tensiune), mată, dureroasă sau nu, cu convexitate în sus.

Identificarea tumorii cu convexitate superioară obligă la diferențierea de sarcină, fibrom uterin sau chist ovarian la femeie și de peritonita închistată la bărbat.

Retenția acută apare fie ca atare, fie ca un episod acut al unei retenții cronice, mascată pînă atunci prin micțiuni reduse sau prin micțiuni prin prea plin (supraplin). Ea este, de obicei, consecința leziunilor mecanice obstructive sau compresive care interesează aparatul urinar inferior. Retenția cronică de urină reprezintă consecința mai ales a tulburărilor neurologice și mai puțin a celor obstructive.

Mecanismul de producere a retenției de urină este relativ simplu, două fiind condițiile patologice care provoacă retenție:

— suprimarea controlului tonic și contractil al mușchiului vezical prin leziuni nervoase (tabes, leuconevraxită, polineuropatia vegetativă, mielită, compresiuni medulare);

— comprimarea sau obstrucția mecanică intrinsecă sau extrinsecă a căilor urinare inferioare.

Valoarea prognostică a retenției de urină este diferită după cum ne referim la cea acută sau la cea cronică. În primul caz este vorba numai în unele cazuri de gravitate deosebită, în timp ce retenția cronică de urină are implicații serioase asupra aparatului urinar superior; stază, reflux ureteral, infecții ascedente, pielonefrite.

Retenția de urină în patologia generală

Tulburările vezico-sfincteriene de origine neurologică

Aceste tulburări vizează atît umplerea cît și evacuarea vezicii de conținutul său, fiind expresia perturbării activității detrusorului (în cele mai multe din cazuri) cît și a aparatului sfincterian. Activitatea celor două componente poate fi modificată într-un sens sau altul — diminuată pînă la abolire sau exagerată.

Retenția de urină constituie una dintre manifestările clinice întîlnite relativ frecvent în patologia neurologică; ea este, fără îndoială, mai frecventă în practică, dacă avem în vedere faptul că un timp variabil de ordinul săptămînilor sau lunilor — retenția de urină este incompletă și poate trece nesesizată de către bolnav și chiar de medic. Cercetarea reziduului vezical a evidențiat faptul că, în cantitate mare sau mai mică, acesta este prezent încă de la începutul suferinței neurologice (cînd acesta se poate preciza cu siguranță).

Este vorba de afectarea căilor și centrilor nervoși responsabili de activitatea sfinctero-vezicală produsă prin: traumatisme, afecțiuni congenitale ale aparatului vertebro-medular, boli ale aparatului urinar superior sau chiar de boli extrarenale (genitale, anale etc.).

Pe măsură ce suferința neurologică evoluează, tulburarea de micțiune, devine evidentă, intrînd în conștiința bolnavului, care o sesizează. Astfel, micțiunea devine dificilă, necesitînd un anumit efort din partea bolnavului

Scanned with OKEN Scanner

pentru a elimina urina, iar jetul urinar este din ce în ce mai slab. După micțiune persistă senzația necesității de a urina, ca expresie a golirii incomplete a vezicii. Odată cu creşterea reziduului, vezica se destinde, fapt care conduce la incontinenţă urinară. Acest paradox aparent îşi are explicația în eliminarea prin „prea plin" a urinii din vezică. Alteori, distensia vezicală cu retenţia corespunzătoare poate preta prin dimensiunea vezicii la confuzie diagnostică cu ocluzia intestinală, tumoare abdominală.

Retenţia incompletă, de urină, după o perioadă, mai lungă sau mai scurtă, poate conduce la instalarea retenţiei complete. Această situaţie se întîlneşte în stadiul avansat al tabesului, în care se pierde senzaţia necesităţii de a urina.

În cazurile în care retenţia este completă sau se instalează în mod acut (ca în mielita acută, poliomielită, encefalită, traumatisme vertebro-medulare) senzaţia nevoii de a urina dispare şi este înlocuită cu jenă în regiunea supra-pubiană sau în hipogastru.

În cadrul patologiei neurologice inductoare de tulburări sfinctero-vezicale un loc deosebit îl ocupă traumatismele măduvei spinării. Indiferent de sediul leziunii, iniţial se produce faza de şoc medular cu suprimarea activităţii reflexe infralezional, inclusiv a vezicii urinare (stadiu denumit vezică medulară). Ulterior, evoluţia tulburărilor de micţiune este în funcţie de nivelul la care s-a produs secţiunea nervoasă. Astfel, în leziunea deasupra centrului micţional sacrat este posibilă revenirea activităţii reflexe a detrusorului (vezica autonomă reflexă, asemănătoare cu a copilului de 2—3 ani), în timp ce leziunea medulară situată sub centrul micţional sacrat determină paralizia vezicală definitivă (vezica autonomă areflexă).

Prostatitele

Atît în formele acute cît şi în cele cronice, inflamaţiile prostatei pot evolua cu retenţie de urină; aceasta poate fi incompletă sau completă, însoţind de regulă celelalte manifestări clinice caracteristice prostatitei: tulburări de micţiune (disurie, polakiurie, usturime la micţiune, jet urinar slab proiectat, polakiurie predominant diurnă), durere perineală, ascensiune termică.

Indiferent de modul prin care s-a realizat infecţia prostatei (infecţii generale sau locale, traumatism) şi de starea anterioară a glandei (adenom pre-existent) procesul inflamator prostatic căruia i se asociază şi periprostatită conduc la îngreunarea şi chiar la oprirea scurgerii urinii din vezică. Mărirea glandei, interesarea atmosferei periprostatice şi chiar a uretrei posterioare produc obstacol mecanic în calea urinii; acestor modificări li se mai adaugă şi participarea componentei funcţionale reflexe vezicale (spasm al sfincterului vezical, scăderea tonusului şi a activităţii contractile a muşchiului vezical) realizînd retenţia de urină — completă sau incompletă. Dacă acestor factori li se mai asociază şi cel prostatic adenomatos preexistent, atunci retenţia de urină va fi mai frecventă, şi mai supărătoare.

Flegmonul periuretral

Forma circumscrisă a flegmonului periuretral — denumită şi abces urinar şi tumoare urinoasă — evoluează în multe cazuri cu retenţie acută de urină. Îmbrăcînd forma abcesului perineal sau a unei tumori inflamatorii

Scanned with OKEN Scanner

perineale, flegmonul periuretral constituie un obstacol în scurgerea urinii din vezică în uretra posterioară și de-a lungul acesteia. Aderența de uretră a abcesului, țesutul fibros care se organizează în jurul acestuia — ajungînd pînă la un centimetru grosime — creează un scut periuretral care diminuează semnificativ lumenul sau chiar obstruează uretra. Dacă procesul acut nu se rezolvă atunci se ajunge la periuretrită cronică scleroasă care va agrava și perpetua dificultățile create de scurgerea urinii prin conductul uretral.

Forma difuză periuretrală denumită și infiltrația de urină estè mai gravă, dat fiind virulența crescută a germenilor și rezistența scăzută a organismului (în general fiind vorba de bolnavi tarați: diabetici, uremici etc.).

Urinînd, inițial, cu dificultate, ulterior se instalează retenția de urină care devine totală, agravînd tabloul clinic general al bolii.

Gonoreea

Dificultatea în eliminarea urinii sau retenția de urină nu constituie manifestări clinice întîlnite curent în tabloul clinic al blenoragiei. Apar numai în cazurile în care sînt interesate prostata, țesuturile periuretrale sau și vezica urinară.

Participarea acestor factori patogeni este evidențiată prin simpla examinare a urinii recoltată separat în două pahare: urina tulbure în ambele pahare sugerează interesarea prostatei și implicit posibilitatea deschisă a complicațiilor genitale. Numai în primul pahar urina tulbure atestă localizarea infecției exclusiv la uretra anterioară.

Prostatita, periuretrita, veziculita și chiar cistita constituie factori care, prin obstrucția mecanică inflamatorie a regiunii vezico-uretrale pot îngreuna sau chiar bloca scurgerea urinii din vezică, inducînd retenția acută de urină.

Tratamentul antiinfecțios corect și precoce instituit suprimă modificările inflamatorii ale prostatei, structurilor periprostatice și ale vezicii, ceea ce are ca urmare îndepărtarea cauzelor care generează disuria și retenția de urină. Persistența acestor manifestări clinice și după tratament sugerează existența adenomului de prostată, care poate induce retenție de urină chiar și în afara procesului infecțios prostatic.

Litiaza urinară

Există cazuri de litiază urinară care pot avea în tabloul clinic, retenție acută de urină.

Aceasta se poate produce prin mai multe mecanisme:

— pe cale reflexă, avînd ca punct de plecare pe de o parte spasmul musculaturii netede ureterale, caliceale sau bazinetale, iar pe de altă parte distensia bazinetului și a capsulei renale;

— scăderea tonusului musculaturii netede vezicale și creșterea activității tonice a sfincterului vezical — modificări ale tonicității musculare induse de medicația antispastică folosită în scopul suprimării durerii colicative.

Dintre medicamentele antispastice care au ca efect secundar nedorit retenția acută de urină, cele mai larg utilizate în practică sînt: atropina și butilscopolamina.

Scanned with OKEN Scanner

Retenția de urină indusă de aceste medicamente este întîlnită mai frecvent la persoanele cu adenom de prostată, la care pot accentua tulburările preexistente sau pot duce la instalarea retenției acute de urină. Suprimarea controlului tonic și contractil exercitat de sistemul parasimpatic asupra musculaturii netede se traduce prin scăderea tonusului și distensia vezicii urinare. Scăderea tonusului vezicii și obstacolul realizat de adenomul periuretral sînt factori care duc la imposibilitatea evacuării urinii acumulate în vezică. Acestora li se adaugă și acțiunea ganglioplegică a substanțelor respective. Administrarea substanțelor parasimpaticomimetice (ezerină, fizostigmină, neoezerină, acetilcolină) poate duce la reluarea activității contractile a vezicii urinare. Butilscopolamina (Scobutil, Buscopan) conduce la retenția acută de urină cu frecvență mult mai mare decît atropina, la doze echivalente. Ea se întîlnește cu precădere la persoanele cu adenom de prostată, dar și independent de acesta. Poate apărea atît după tratamentele de lungă durată cu butilscopolamină cît și în cazurile în care substanța s-a administrat pentru scurt timp, dar în doze mari, pe cale parenterală — situație întîlnită curent în colica ureterală. În aceste cazuri, acțiunea parasimpaticolitică se sumează cu cea ganglioplegică, ceea ce duce la prelungirea și potențarea efectului asupra musculaturii netede vezicale.

În general, retenția acută de urină se produce în cazurile în care calculul este situat cît mai jos pe traiectul căilor urinare: ureterul inferior, vezică. Inclavarea calculului în colul vezical realizează obstrucție completă, cu retenție completă de urină.

Adenomul de prostată

Retenția acută completă de urină poate fi manifestare clinică a bolii sau complicație, ea apărînd mai ales la persoane aflate în plină stare de sănătate, la care tulburările urinare sînt discrete și necorelate cu existența adenomului prostatic. Dintre factorii declanșatori mai frecvent întîlniți în practică sînt:

— oboseala, frigul, mesele copioase, voiajul. Retenția durează de la cîteva ore pînă la cîteva zile și cedează, în general, fără să lase manifestări clinice. Examinarea urologică atestă existența unui mic reziduu vezical. Uneori, însă, prima retenție acută instalată în stare de sănătate aparentă poate fi debutul unei stagnări importante sau chiar a retenției cronice complete de urină;

— infecții banale: amigdalită acută, bronșita acută sau cronică acutizată, gripa. Acestea determină inflamația adenomului (adenomită) care, mărind volumul glandei prin edemul inflamator, accentuează brusc disectazia colului vezical;

— intervenții chirurgicale, în special acelea care impun prelungirea imobilizării bolnavului la pat.

Adenomul de prostată constituie o condiție patologică disectaziantă prin modificările uretrocervicale pe care le determină. Mușchiul vezical (detrusorul) se hipertrofiază în coloane, aspect caracteristic vezicii de luptă; porțiunea terminală intramurală a ureterelor este comprimată de fibrele musculare hipertrofiate, realizînd stază uretero-pielo-caliceală, uretero-hidronefroza. Persistența obstacolului prostatic duce la decompensarea vezicală, cu apariția reziduului vezical, iar cînd acesta depășește 300 ml se produce distensia vezicală.

Scanned with OKEN Scanner

Dezvoltarea adenomului în jurul uretrei prostatice duce la alungirea uretrei supramontane, la cudarea anterioară, la reducerea diametrului transversal și mărirea celui antero-posterior; uretra devine scoliotică. Colul cervical se ridică, determinînd o depresiune retrocervicală; orificiul colului se transformă din circular în linear sau stelat. Trigonul suferă și el ascensiunea, mai ales în adenoamele cu evoluție mare intravezicală; odată cu el se ridică și orificiile ureterale care determină cudarea ureterelor juxtavezicale pe canalele deferente care trec anterior de ele.

Tranzitorie sau de durată, de ordinul orelor sau zilelor, retenția acută de urină beneficiază de regulă de sondare vezicală; la nevoie, sondajul se repetă sau se va lăsa sonda pe loc cîteva zile. La extragerea sondei se va instila în vezică o substanță antiseptică (cîțiva mililitri de protargol concentrație 2%, de exemplu). Dat fiind ușurința efectuării ca și lipsa de efecte secundare nedorite (infectarea aparatului urinar) este de mare utilitate efectuarea punctiei vezicale suprapubian, care nu necesită instrumentar special ci numai un ac de injecții intramusculare și un tub pentru drenarea urinii într-un vas, putîndu-se efectua în condiții de ambulator.

Cînd se impune repetarea frecventă a sondajului sau a punctiei vezicale, cînd stagnarea urinii evoluează cu distensie vezicală, cu urini tulburi și cu răsunet important pielo-renal atunci se recurge la drenaj continuu cu sondă permanentă, și, ulterior, adenomectomie.

Neoplasmul de prostată

Retenția acută de urină se întîlnește în neoplasmul prostatei în procent mic (5 pînă la 10), fiind precedată, de regulă, de senzația de greutate la micțiune care se accentuează progresiv.

Polakiuria nocturnă, senzația de greutate la micțiune, modificările jetului urinar (scăderea forței, întrerupere etc.) constituie manifestări clinice care se asociază frecvent cu retenția acută de urină, sugerînd existența unei suferințe prostatice. Dacă acestea apar la un bolnav prea tînăr pentru a fi adenomatos sau prea în vîrstă pentru a nu fi sesizat prezența adenomului pînă atunci, probabilitatea neoplasmului prostatic este foarte mare.

La instalarea retenției acute de urină participă disectazia colului vezical indusă de tumoarea prostatică ce determină compresiune și, în final, obstrucția colului vezical, cu oprirea scurgerii urinii din vezică în uretră. Numai în rare cazuri este vorba de invadarea uretrei și a regiunii cervico-trigonale a vezicii urinare, situație în care neoplasmul prostatic este responsabil direct de retenția de urină.

Retenția de urină se instalează brusc, la o persoană în plină stare de sănătate sau poate fi precedată mult timp de polakiurie cu nicturie, jenă la micțiune și modificări ale jetului urinar. De aceea nu are valoare diagnostică deosebită, în cele mai multe cazuri ea apărînd tîrziu — în raport cu evoluția procesului histopatologic — cînd procesul neoplazic a depășit capsula.

Disectazia colului vezical

Definită ca dificultate în deschiderea colului vezical, disectazia colului vezical evoluează cu disurie, care se poate instala lent, și crește în intensitate progresiv sau se accentuează în salturi; debutul brusc al disuriei trădează

Scanned with OKEN Scanner

existența unei afecțiuni acute (adenomită, prostatită acută — condiție patologică ce poate conduce la instalarea, în timp scurt, a retenției acute complete de urină).

Dintre condițiile inductoare de disectazie a colului vezical cele mai importante sînt:

— pierderea supleței și scleroza sfincterului neted vezical produsă de infecții cronice prostatice și uretrale sau de tulburări vasomotorii;

— compresia și obstrucția colului vezical prin: adenom de prostată, sechele sclerofibroase cicatriceale, postadenomectomie, neoplasmul prostatei sau colului uterin, fibrom uterin, tumori retrovezicale, uterul gravid;

— tulburări ale inervației colului vezical, care produc hipertonia sfincterului neted. Este vorba de boli ale sistemului nervos: tabes, leuconevraxită, traumatisme medulare, tabes.

Înlăturarea cauzei care a determinat disectazia colului vezical duce la suprimarea retenției de urină și la normalizarea eliminării urinii. În cazurile în care condiția disectaziantă persistă, episoadele acute de retenție de urină se repetă și duc, în final, la retenția cronică completă de urină.

Retenția de urină la sexul feminin

În raport cu sexul masculin, la femei retenția de urină este foarte rar întîlnită, la acest sex predominînd incontinența de urină (care la bărbați este mult mai rară).

Retenția de urină la femeie apare ca o manifestare clinică în cadrul unor afecțiuni urogenitale dar și al unor boli generale.

Pe lîngă factorii neuropsihici (vezica neurologică) — comuni ambelor sexe — la sexul feminin intervin unele condiții anatomice, fiziologice (sarcina) sau patologice: tulburări ale staticii genitale (prolapsul genito-urinar, retroversia uterului gravid, tumori anexiale, ovariene și ale colului uterin), obstacole intrinseci situate pe traiectul căilor urinare.

Factorul nervos este reprezentat de afecțiuni vertebro-medulare (hernie de disc, rahianestezie etc.), boli neurologice (leuconevraxita, tabesul), intervenții chirurgicale pelviene (amputația de rect, histerectomia totală lărgită); în aceste situații se produce lezarea inervației vezicii urinare care se poate redresa ori nu, ulterior. Trebuie avută în vedere și retenția de urină de natură psihică, mult mai frecventă la sexul feminin decît la bărbați — diagnostic de excludere, care se stabilește după îndepărtarea tuturor celorlalte cauze organice.

Tot în cadrul retenției de urină prin factori nervoși se înscrie și retenția produsă pe cale reflexă, cu punct de plecare actul micțional din cursul leziunilor traumatice și chiar inflamatorii ale uretrei sau regiunii vulvare.

Factorul mecanic — este mult mai frecvent decît cel neurologic. În acest cadru sînt cuprinse: compresiunile (produse de procese tumorale ale organelor din vecinătate), blocarea lumenului uretral sau a orificiului vezical (prin tumori, corpi străini, stricturi), modificări ale staticii aparatului uro-genital care împiedică eliminarea urinii. În prolapsul genital total se produce angulația uretrei în vecinătatea colului vezical, la nivelul ligamentului triunghiular. Dezvoltarea și inclavarea în micul bazin a diferitelor tumori genitale produce compresiune a colului vezical și a uretrei, cu sau

Scanned with OKEN Scanner

fără invadarea acestei regiuni; neoplasmul buzei anterioare a colului uterin afectează frecvent trigonul și uretra.

Tumorile retroperitonale (benigne sau maligne) pot produce retenție de urină, a cărei cauză este dificil de precizat și numai pe baza examenelor de specialitate (radiologice, tomografice sau chiar intraoperator).

Dintre particularitățile locale legate de sex, pot determina retenție de urină: valvulele uretrale (care dau retenția parțială sau totală, permanentă sau tranzitorie), disectazia de col vezical la fetițe și femei, polipii meatului uretral, uretrocelul, stricturile uretrale (de obicei, congenitale).

La gravide, retenția de urină se poate instala la începutul sarcinii, cînd sugerează retroversia uterului gravid sau existența unei tumori pelviene care acompaniază sarcina (chist ovarian, fibrom uterin). În trimestrele al doilea și al treilea ale sarcinii raporturile anatomice ale vezicii urinare se modifică, ea devine abdominală și uretra este destul de ușor comprimată de conținutul uterin. În cursul expulziei retenția de urină este constant întîlnită ca urmare a angajării fătului, care comprimă uretra.

Scanned with OKEN Scanner

Incontinența de urină

Definită ca eliminarea involuntară de urină, incontinența de urină constituie o manifestare clinică frecvent întîlnită în patologia neurologică, urinară și genitală.

În raport cu cantitatea de urină restantă în vezică, incontinența este:

— adevărată — situație în care vezica urinară este în permanență goală;

— falsă, paradoxală sau parțială — în care după micțiunea involuntară mai rămîne urină în vezică.

Din punctul de vedere al participării corticale la actul micțional, incontinența parțială de urină este:

— inconștientă — micțiunea inconștientă — în care pierderea de urină se face fără ca bolnavul să aibă senzația nevoii de micțiune, picătură cu picătură (prin prea plin) sau în jet la intervale mari. Este tipul de micțiune automată, medulară, care se întîlnește la nou-născuți și la bolnavii cu afecțiuni ale măduvei spinării;

— involuntară — micțiunea involuntară — în care bolnavul percepe la nivel oniric, de vis, senzația nevoii de a urina, dar nu i se poate opune, nu o poate frîna.

În raport cu situațiile în care poate apărea incontinența parțială de urină aceasta este:

— ortostatică — în care pierderea urinii se face numai în ortostatism sau la schimbarea poziției clinostatice cu cea ortostatică;

— de efort. Este vorba de eforturi de intensitate variabilă, de la eforturi fizice susținute și bruște pînă la tuse, strănut, sughiț și chiar la simpla schimbare a poziției corpului de pe o parte pe alta.

Pierderea de urină produce iritație locală tegumentară (vulvară, interfesieră, abdominală inferioară, fesieră), îmbibarea cu urină a lenjeriei intime de corp, ceea ce creează complexe de inferioritate, tulburări nevrotice.

Incontinența de urină în patologia generală

Tulburările sfinctero-vezicale de origine neurologică

Acestea pot induce incontinență adevărată de urină sau falsă incontinență, ca urmare a alterării reflectivității detrusorului și, uneori, a aparatului sfincterian.

Indusă prin: factori traumatici sau congenitali care afectează vertebrele sau măduva spinării, prin boli ale aparatului urinar superior sau prin afecțiuni extrarenale (ale aparatului genital, ale tubului digestiv, în special cele anale), incontinența urinară constituie expresia clinică a hipotoniei detrusorului și a sfincterelor.

Incontinența falsă de urină se caracterizează prin:

— pierderea de urină sub formă de picături, după terminarea micțiunii — tulburare urinară determinată prin paralizia parțială a musculaturii perineale și a sfincterului striat;

— micțiuni imperioase — întîlnite în leuconevraxită și tabes. Micțiunea contra voinței se induce la foarte scurt timp de la apariția senzației necesității de a urina.

Pierderea de urină din falsa incontienență poate fi totală sau parțială.

Incontinența adevărată de urină este, spre deosebire de precedenta, totală; urina se elimină;

— picătură cu picătură; această formă este intermitentă, evoluează fără distensie vezicală, se însoțește de reziduu și are ca substrat patogenic hipoestezia uretrală și hipotonia intermitentă a sfincterelor;

— prin regurgitare — produsă prin pierderea senzației necesității de a urina, ca urmare a hipertoniei detrusorului sau a hipotoniei sfincterelor;

— micțiuni involuntare și inconștiente; scurgerea involuntară și inconștientă de urină se întîlnește în tabes, condiție patologică ce induce pierderea senzației necesității de a urina, pe de o parte și dispariția senzației de trecere a urinii prin uretră, pe de altă parte.

Măsurătorile de volum și de presiune vezicală au condus la identificarea a atru tipuri de tulburări vezicale în patologia neurologică:

— vezică atonă, în care capacitatea vezicală ajunge pînă la 1 000 ml și chiar mai mult (față de valorile normale de 300 ml), iar presiunea intravezicală este mult scăzută;

— vezica autonomă areflexă, a cărei capacitate este mare (nu foarte mare), iar presiunea intravezicală normală. Bolnavul percepe o oarecare senzație de nevoie de a urina, însă sensibilitatea vezicală este dispărută;

— vezica autonomă reflexă: capacitatea vezicii este normală, presiunea intravezicală este de 30—40 cm apă realizată prin contracțiile reflexe ale detrusorului. Senzația nevoii de a urina este dispărută, ea fiind înlocuită prin jenă sau senzație de presiune în regiunea hipogastrică;

— vezica neurogenă neinhibată se caracterizează prin: micțiune, în general, completă, senzația necesității de a urina este crescută, presiune intravezicală mare și capacitate vezicală mică.

Reflectivitatea detrusorului se apreciază clinic prin cercetarea a două reflexe — reflexul anal — contracția sfincterului anal la excitarea pielii din

Scanned with OKEN Scanner

regiunea perineală: — reflexul bulbo-cavernos — contracția sfincterului ana și a mușchilor ischio-cavernoși și bulbo-cavernoși indusă prin stimularea clitorisului sau a glandului sau prin tracțiunea bruscă de sonda cu balonet.

În plus, se poate efectua testul cu apă rece: instilarea în vezică a unei cantități de circa 20—30 ml de apă rece la 4° determină eliminarea rapidă a ei.

Această ultimă probă este rezervată specialiștilor, însă primele două pot fi efectuate de orice medic fără instrucție și dotare materială specială.

Litiaza vezicală

Evoluează descori cu tulburări ale tranzitului urinar, mai ales întreruperea jetului urinar și cu retenție completă de urină. Incontinența de urină nu este nici frecventă, nici excepțională în litiaza vezicală; ea apare în situațiile în care calculul s-a inclavat în colul vezical, dar nu l-a obstruat complet. Evacuările de urină se fac, în aceste condiții, involuntar, fără o anumită ritmicitate, atît ziua cît și noaptea, fără a se mai putea identifica existența ritmului nictemeral.

Prelungirea duratei de retenție completă de urină ca și a celei de incontinență urinară constituie urgențe urologice dat fiind pericolul instalării cistitei, a pielonefritei, a alterării capacității funcționale renale, a modificărilor peretelui vezical și a structurilor perivezicale.

Îndepărtarea cauzei — eliminarea spontană sau pe cale chirurgicală a calculului — conduce la dispariția incontinenței urinare; pentru evitarea recidivelor trebuie făcută înlăturarea cauzei stazei vezicale și, eventual, a celei uretrale precum și combaterea infecției, care este cvasipermanent întîlnită.

Prin raritatea sa, incontinența de urină nu are valoare diagnostică pentru litiaza vezicală; dar, alături de triada: durere + polakiurie + hematurie — caracteristică acestei condiții patologice, incontinența urinară imprimă nuanța de urgență urologică acestei afecțiuni.

Litiaza uretrală

Localizarea unui calcul în uretra posterioară (migrat din rinichi, ureter sau vezică ori autohton, format pe loc, datorită stazei urinare și infecției) își trădează uneori existența prin incontinența de urină. Acest simptom se asociază durerii (perineale și uretrale), disuriei, polakiuriei, piohematuriei, hemospermiei și ejaculărilor dureroase, completînd tabloul manifestărilor clinice ale litiazei uretrei posterioare.

Persistența incontinenței urinare obligă la adoptarea unei atitudini terapeutice urologice (împingerea calculului în vezică, fragmentarea lui prin litotriție, extragerea sub control uretroscopic sau prin intervenție chirurgicală transvezicală sau perineală).

Neoplasmul de prostată

Incontinența de urină apare în stadii tardive ale neoplasmului de prostată și anume atunci cînd evoluția procesului malign a interesat aparatul sfincterian vezical. Ea este de regulă precedată de durere, hematurie și de

Scanned with OKEN Scanner

celelalte tulburări urinare (polakiurie nocturnă, disurie, modificări ale jetului urinar, retenție acută de urină).

În aceste condiții valoarea sa diagnostică este scăzută; în schimb, ea are semnificație prognostică, atestind depășirea capsulei glandei și invadarea aparatului sfincterian. Această invadare făcîndu-se lent, se poate ca incontinența urinară să fie la început intermitentă (creînd confuzii diagnostice) și abia mai tîrziu să fie definitivă.

Prolapsul genital

Una dintre manifestările clinice frecvent întîlnite în tulburările de statică genitală, în prolapsul uterin o constituie incontinența urinară. Ea apare la eforturi fizice (de la cele mai grele pînă la cele ușoare), la schimbarea poziției corpului, la tuse, la strănut, la trecerea din clinostatism în ortostatism și constă în pierdere de urină în cantități variabile — de la cîteva picături pînă la cîțiva mililitri. Creează astfel senzația de disconfort fizic, cu implicații psihoafective dintre cele mai serioase.

Substratul anatomic al incontinenței urinare în prolapsul uterin îl reprezintă deformarea colului vezical; s-au mai emis ipoteze privind participarea la realizarea incontinenței a micșorării capacității vezicale, compresia și iritația permanentă a vezicii urinare prin retroversia și anteversia uterină accentuată, inflamațiile cervico-trigonale etc.

Înlăturarea tulburării de statică genitală pe cale chirurgicală este obligatorie, atît în vederea suprimării manifestărilor clinice (incontinența de urină, tulburările psihonervoase consecutive) cît și pentru evitarea complicațiilor infecțioase și funcționale renale.

Incontinența de urină ortostatică, de efort

Este vorba de pierdere involuntară de urină care survine la persoane de sex feminin fără tulburări de statică genitală.

Incontinența se produce la eforturi fizice (strănut, tuse, eforturi musculare), sau în ortostatism (mai ales după respectarea poziției ortostatice prelungite).

În explicarea pierderii involuntare de urină au fost implicați mai mulți factori: dispariția unghiului uretrovezical (care în mod normal asigură continența), insuficiența sfincterului vezical, pierderea elasticității țesuturilor perineale, tulburările de inervație regională, tulburări de troficitate a țesuturilor.

Scanned with OKEN Scanner

Anuria

Cu toate că problema este veche, nu s-a ajuns încă la un consens în privința acestei noțiuni. Unii autori consideră că ea definește reducerea diurezei sub 100 ml/24 ore (verificată prin cateterism vezical, deoarece în perioada anurică micțiunile spontane dispar). Alți autori acordă acest termen diurezelor sub 300—200 ml/24 ore. Din punct de vedere funcțional, fiziopatologic, reducerea diurezei sub 500 ml/24 ore are aceleași consecințe clinice și bioumorale ca și anuria totală.

Anuria în patologia generală

Insuficiența renală acută

Manifestare clinică urinară dominantă în tabloul clinic al insuficienței renale acute, anuria are aceleași caracteristici și evoluție, indiferent de condiția patologică ce a condus la instalarea insuficienței renale acute.

Definită etimologic prin lipsa de urină în vezică, și funcțional prin reducerea diurezei la valori sub 500 ml/24 de ore anuria evoluează în trei etape (de instalare, de stare, de reluare a diurezei), fiecare cu particularități bine definite.

a. Instalarea anuriei se face brusc în anuriile neuro-reflexe și în accidentele vasculare care evoluează cu colaps circulator, anuria fiind de la început totală. În cazurile în care insuficiența renală acută a fost indusă prin incompatibilitate sanguină, prin traumatisme (sindromul de zdrobire Bywater), prin factori toxici sau hemolitici diureza scade semnificativ în primele 2 zile, astfel încît instaurarea anuriei se face în 24—48—72 de ore. Mențiune specială pentru intoxicațiile cu săruri de mercur în care anuria este precedată de o scurtă perioadă (12—24 de ore), de poliurie, ca expresie a acțiunii diuretice pe care o exercită aceste substanțe (dealtfel acest efect de creștere a cantității de urină a constituit argumentul pentru care substanțele organomercuriale au fost introduse în arsenalul terapeutic diuretic; depășirea dozei sau repetarea la mai puțin de 7—10 zile a unei noi administrări conduce la necroză tubulară renală cu anuria consecutivă).

Scanned with OKEN Scanner

b. Perioada de stare a anuriei se caracterizează — așa cum o arată și numele — prin diureză extrem de mică, în foarte multe cazuri urina neputîndu-se recolta decît din vezică prin cateterism. Urina are densitate scăzută, sub 1 010 (este aproape singura condiție patologică ce evoluează cu anurie cu densitate urinară mică), concentrația de uree foarte redusă (sub 5 g‰; corectată în funcție de diureză 100—300 ml, rezultă eliminare extrem de mică de uree 0,5—1,5 g/24 de ore), clorul este scăzut iar albumina este prezentă în diferite grade. Sedimentul urinar este, de regulă, încărcat, constituit din număr mare de leucocite, hematii și cilindri granuloși; dacă bolnavul a fost explorat instrumental sau sondat în mod repetat, pot apărea germeni și levuri în număr semnificativ pentru infecție urinară.

Durata perioadei de stare anurică este — în cazurile cu evoluție favorabilă — de 10—12 zile de la debutul anuriei.

c. După trecerea acestei faze, diureza începe să crească (sau, mai corect exprimat, se reia); în primele 3—4 zile cantitatea de urină eliminată zilnic crește cu 80—150 ml, apoi din ziua a 5-a creșterea este de 500 ml pe zi. Acest tip de evoluție a perioadei de stare anurică semnifică un prognostic bun. Evoluția nefavorabilă este caracterizată prin imposibilitatea reluării diurezei sau, din contră, reluarea acesteia înainte ca ea să devină eficace.

După ce diureza s-a restabilit, trebuie urmărit nivelul la care s-a realizat aceasta; în cele mai multe cazuri cantitatea de urină eliminată în 24 de ore este superioară valorilor normale (în general peste 2 l), fiind denumită poliuria postanurică. Este vorba de insuficiența controlului tubular asupra eliminării electroliților și a apei, consecința lipsei aparatului mitocondrial și a incompletului echipament enzimatic al celulelor neoformate prin regenerare. Rinichiul nu și-a recăpătat încă puterea de concentrare (densitatea urinară rămîne mică iar concentrația ureei urinare scăzută); ca mecanism compensator se produce diureză apoasă (poliurie de necesitate), care se poate întinde pe timp de cîteva săptămîni și chiar luni.

Litiaza ureterală

Anuria sau, mai corect exprimat, oligo-anuria este întîlnită în aproximativ 10% din cazurile de colică ureterală. Precedată, de obicei, de polakiurie căreia i se asociază durerea colicativă lombară, anuria se instalează brusc prin mecanism reflex reno-renal, care are ca punct de plecare obstacolul ureteral. Ea apare mai ales în litiaza ureterală, în care obstacolului mecanic i se asociază spasmul reflex al musculaturii ureterale. Pe cale reflexă este inhibată secreția rinichiului contralateral. Anuria litiazică obligă la luarea în discuție și a unor asocieri patologice concomitente: litiaza ureterală bilaterală, litiaza bilaterală cu evoluție asimetrică (pionefroza unilaterală indusă de calculi voluminoși, asociată cu hidronefroză litiazică a rinichiului controlateral), litiază ureterală unilaterală asociată cu hidronefroza rinichiului de cealaltă parte.

Prin prisma acestor date, mecanismul patogenic al anuriei calculoase apare ca fiind mixt: mecanic și neuroreflex reno-renal.

Infiltrația anestezică a pediculului renal, făcută de specialist, este, deseori, urmată de reluarea diurezei, în formele fără complicații. Același rezultat se poate obține, uneori, prin administrarea de sedative-tranchilizante,

Scanned with OKEN Scanner

hipnotice pe cale intravenoasă. În unele cazuri diureza revine numai după intervenția chirurgicală: nefrostomie, litotomie, ureterostomie.

Valoarea diagnostică a anuriei calculoase este diferită, în funcție de precocitatea gestului terapeutic: efectuat înaintea instalării manifestărilor clinice și a modificărilor bioumorale de insuficiență renală, prognosticul este bun; dacă obstrucția acută s-a instalat după o perioadă lungă de suferință renală, în care s-au instalat modificări anatomopatologice și funcționale ireversibile, atunci prognosticul este sever.

Anuria calculoasă reprezintă, astfel, o modalitate evolutivă a litiazei pielo-ureterale, în care identificarea sa precoce (în cursul examenului obiectiv al bolnavului) și instituirea precoce a măsurilor terapeutice corespunzătoare evită instalarea modificărilor renale ireversibile.

Scanned with OKEN Scanner

Durerea

În patologia aparatului urinar, durerea este întîlnită în circa o treime din cazuri. Ca și în orice alt capitol de patologie, există numeroase afecțiuni urinare care evoluează fără durere, sau care au durere iradiată în alte teritorii.

În puține cazuri durerea are valoare diagnostică în patologia aparatului urinar; în cele mai multe din situații asocierea durerii cu alte manifestări clinice: tulburări de micțiune (polakiurie, disurie, micțiuni imperioase, micțiuni ineficiente, incontinența urinară), ascensiunea termică etc. contribuie la stabilirea diagnosticului încă de la examenul clinic al bolnavului.

Continuă sau intermitentă, spontană sau provocată, cu iradiere sau, din contră, localizată, influențată sau nu de repaus, efort, medicație sau de manevre urologice — durerea, prin caracteristicile sale, poate orienta raționamentul medical și explorările spre confirmarea supoziției clinice.

Din punct de vedere al localizării, durerea din afecțiunile aparatului urinar își are sediul în regiunile lombară, pelviperineală, funiculo-scrotală, abdominală, suprapubiană, fiecare cu semnificație clinică particulară.

Durerea lombară traduce, în general, existența unei suferințe parenchimatoase renale, bazinetale, ureterale sau perirenale (îndepărtînd din discuție afecțiunile extrarenale: spondiloză lombară, hernie de disc, morb Pott, nevralgie etc.). În interpretarea corectă a durerii lombare trebuie avute în vedere condițiile de apariție și dispariție a durerii, factorii declanșatori, localizarea, iradierea, manifestările clinice asociate (greață, vărsături, meteorism abdominal, contractura musculaturii abdominale, agitație psihomotorie, anxietate, tulburări de micțiune) etc.

Durerea perineală sugerează o suferință vezicală, uretrală posterioară prostatică sau tuberculoasă urogenitală.

Durerea suprapubiană este întîlnită în afecțiunile vezicii urinare (infecții, litiază), însoțită de polakiurie și piurie, constituind sindromul de cistită.

Durerea funiculo-scrotală are origine prostatică, uretrală sau peniană ori este iradiată de la o suferință pieloureterală.

Analiza durerii în diferitele condiții patologice ale aparatului urinar permite ridicarea cotei de participare la diagnostic a examenului clinic.

Scanned with OKEN Scanner

Durerea lombară în patologia generală

Pionefrita

Definită ca supurație a parenchimului renal generată de microbi piogeni banali, pionefrita se caracterizează clinic prin două manifestări: ascensiunea termică și durerea lombară.

Sediul durerii este lombar, cu maximum de intensitate în unghiul costo-muscular; este prezentă atît la palparea regiunii lombare cît și spontan. Intensitatea este variabilă, de la moderată pînă la violentă, ea este permanentă, cu exacerbări periodice legate de eforturi fizice, de mișcări bruște sau de examenul clinic (palparea și percuția regiunii lombare respective).

Durerea este determinată de modificările anatomopatologice ale rinichiului: infarcte septice (datorită emboliilor microbiene în pionefrita metastază stafilococică), abcese multiple subcorticale miliare (în forma de abcese miliare diseminate) sau necroza septică a unei zone din parenchimul renal, ca urmare a trombozării prin embolus microbian a unei artere lobulare (în antraxul renal).

Valoarea diagnostică a durerii lombare în pionefrită crește dacă avem în vedere faptul că cele două manifestări clinice — durerea și ascensiunea termică — au apărut la un bolnav care în antecedentele relativ recente (pînă la două luni) a avut un focar de infecție stafilococică: furuncul, panarițiu, furuncul antracoid, piodermită, osteomielită.

Perinefrita

Durerea este prezentă în toate formele de perinefrită (scleroasă, sclero-lipomatoasă, supurată). Ea este precedată de manifestările clinice ale bolii care a indus perinefrita: pionefrita, pielonefrita, hematomul perirenal.

Durerea are sediul lombar, este de intensitate variabilă (de la jena dureroasă pînă la durerea violentă, pulsatilă), în raport cu evoluția procesului inflamator perirenal, ea se instalează spontan iar palparea o exacerbează. Mai mult chiar, percuția sau palparea lojei respective determină contractura musculaturii lombare. În funcție de localizarea procesului supurativ (supra-renal, subrenal, prerenal) durerea poate fi localizată sau poate avea intensitatea maximă în flancuri, în coapsă, în organele genitale; uneori, însă, durerea este difuză în tot abdomenul. În localizarea subrenală a colecției extensia coapsei exacerbează durerea, bolnavul luînd poziția antalgică de flexie a coapsei pe abdomen, datorită contracturii mușchiului psoas.

Evidențierea prin palpare a tumefacției lojei renale, a impăstării profunde sau a bombării masei sacrolombare contribuie la încadrarea durerii în contextul inflamator-supurativ perirenal și la suspicionarea diagnosticului de inflamație a țesutului celulo-adipos perirenal.

Pionefroza

Supurația bazinetului și a calicelor, căreia i se asociază distrucția parenchimului renal produsă prin aceeași infecție se traduce pe plan clinic prin manifestări de ordin general (ascensiune termică, alterarea stării generale), de ordin renal (rinichi mare, dureros) și urinar (piurie).

Durerea este localizată lombar, are intensitate mare și evoluează cu exacerbări episodice. În perioadele de descărcare purulentă în urină (pionefroza deschisă) durerea scade în intensitate și crește mult în faza de pionefroză închisă, în care s-a produs obstruarea ureterului prin dopuri de puroi, calculi sau ureterită.

Palparea rinichiului evidențiază rinichiul mărit, fixat în loja renală, iar durerea se accentuează chiar dacă palparea a fost blîndă; percuția regiunii (manevra Giordano) declanșează durerea violentă.

Disectazia colului vezical

Greutatea în deschiderea colului vezical se traduce prin tulburări urinare (disurie, polakiurie, hematurie) și durere. Localizarea acesteia este numai rareori lombară, ea fiind de regulă în hipogastru.

Durerea lombară este, în general, de mică intensitate și poate trece neobservată și necorelată cu suferința colului vezical. Ea este, însă, caracteristică atunci cînd apare numai în timpul micțiunii, deoarece traduce existența unui important reflux vezico-ureteral. Această complicație renală presupune existența unei presiuni mari intravezicale, oblicitatea porțiunii intramurale a ureterului și hipotonie ureterală accentuată.

Refluxul vezico-ureteral poate fi pasiv, cînd comunicarea vezicii cu căile urinare superioare este liberă, sau activ, cînd refluxul se produce numai în timpul micțiunii (cînd crește presiunea intravezicală). Inițial, refluxul este legat de actul micțional, iar pe măsura cronicizării suferinței acesta devine permanent; corespunzător, durerea lombară este, la început, micțională iar, ulterior, permanentă.

Astfel, durerea lombară are valoare diagnostică redusă pentru disectazia de col vezical necomplicată; în schimb, ea semnifică apariția uneia dintre complicațiile renale ale acestei perturbări ale motilității colului vezical: uretero-hidronefroza, care deschide cale infecțiilor pielo-renale și a insuficienței renale.

Neoplasmul renal

În cele mai multe din cazurile de neoplasm renal, durerea lipsește; în circa 10% din cazuri, însă, ea este prezentă și poate avea valoare orientativă privind stadiul evolutiv al procesului tumoral. Apariția durerii în fazele inițiale ale suferinței traduce distensia capsulei renale; durerea se accentuează progresiv, pe măsură ce țesutul neoplazic invadează tot mai mult parenchimul renal, crescîndu-i volumul.

Apariția tardivă a durerii are semnificație prognostică severă, traducînd invadarea capsulei organului și evoluția extracapsulară a procesului neoplazic.

Durerea este localizată lombar, de partea rinichiului afectat și nu are particularități clinice.

Valoarea diagnostică redusă a durerii lombare în neoplasmul renal este crescută, însă, de asocierea cu: hematuria, varicocelul, ascensiunea ter-

Scanned with OKEN Scanner

mică, nefromegalia, această simptomatologie putînd în multe cazuri să suspicioneze neoplasmul renal.

Tumorile bazinetului şi ureterului

Cu toate că manifestările clinice ale tumorilor bazinetale şi ureterale se aseamănă cu acelea ale neoplasmului renal, totuşi unele particularităţi, inclusiv ale durerii, pot orienta diagnosticul spre localizarea pielo-ureterală a procesului neoplazic.

Durerea are localizare lombară, nu iradiază şi are intensitate diferită. Durerea surdă, permanentă, sicîitoare, exacerbată de eforturile bruşte, căzături, zdruncinături trădează existenţa hidro- sau hematonefrozei în tumorile bazinetale. Durerea colicativă — este întîlnită în localizările ureterale ale procesului neoplazic, în care se produce uretero-hidronefroză retrogradă.

Durerea paroxistică lombară — diferită de cea colicativă — este sugestivă pentru litiaza bazineto-ureterală, pentru complicaţiile infecţioase ale procesului tumoral sau pentru pionefroză.

Constatarea la examenul clinic obiectiv al bolnavului a unei dureri lombare asociată cu hematurie, infecţia căilor excretorii şi nefromegalie poate orienta raţionamentul clinic spre o suferinţă bazineto-ureterală al cărei substrat va fi stabilit pe baza examenelor complementare (urografia, ureteropielografia retrogradă, ecografia).

Incontinenţa de urină ortostatică, de efort

Durerea lombară face parte din tabloul clinic al acestei tulburări de statică genitală, însoţind, de regulă, pierderile involuntare de urină care apar la eforturi variate (strănut, tuse, eforturi musculare) sau în ortostatism.

Durerea este localizată în regiunea lombară, are intensitate mică, este cvasipermanentă, se accentuează în ortostatism şi diminuează în poziţia clinostatică şi nu iradiază.

Localizată lombar, de către bolnavă, durerea nu este renală, ea avînd sediul sacro-iliac, fiind expresia clinică a tracţiunii pe care o exercită organele genitourinare prolabate; de aici şi diminuarea sau dispariţia durerii în poziţia de decubit.

Confirmarea supoziţiei clinice a incontinenţei de urină ortostatică, de efort o aduce examenul genital care atestă existenţa unei rupturi vechi de perineu, a cistorectocelului sau a prolapsului genital.

Litiaza pielo-ureterală

Durerea constituie manifestarea clinică dominantă, caracteristică a litiazei aparatului urinar. Sînt rare cazurile, chiar excepţionale, în care bolnavul a eliminat calculi fără să fi avut vreo durere.

Ea se manifestă sub două forme: durerea permanentă şi durerea colicativă.

Scanned with OKEN Scanner

Durerea permanentă are localizare costo-vertebrală. Intensitatea durerii este variabilă, de la simpla jenă dureroasă pînă la durerea de intensitate medie; ortostatismul prelungit, zdruncinăturile, mersul cu vehicule fără suspensie (bicicleta, căruța etc.), precum și eforturile fizice exacerbează durerea. Durerea permanentă, chiar cînd este puțin intensă, devine supărătoare, jenantă, putînd determina manifestări neuropsihice diferite: irascibilitate, insomnie, cancerofobie etc.

Mecanismul prin care se produce durerea permanentă în litiaza bazinetală și ureterală este corelat cu staza urinară cronică (ureterală, bazinetală, caliceală) pe care o determină un calcul inclavat.

Durerea colicativă — colica ureterală — este în majoritatea cazurilor de intensitate foarte mare, violentă, apreciată de femeile care au născut, ca fiind mai puternică decît cea de la naștere. Localizarea este lombară, iar iradierea se face pe traiectul ureterului corespunzător, către vezica urinară, în hipogastru, în scrot (la bărbați), în labiile mari (la femeie), înspre rădăcinile coapsei sau în regiunea inghinală.

Durata colicii ureterale este foarte diferită de la un bolnav la altul, imposibil de prevăzut; ea poate dura de la cîteva minute pînă la cîteva ore și chiar zile. Există cazuri în care, cu mici intermitențe legate de administrarea de substanțe antispastice și antiinflamatoare, durerea persistă cu intensitate foarte mare 7—10 zile, epuizînd bolnavul.

Instalarea durerii se face, în marea majoritate a cazurilor, brusc, cel mai frecvent ca primă manifestare clinică a suferinței, la o persoană în plină stare de sănătate.

În multe cazuri apariția colicii este legată de un efort fizic brusc și susținut, de o căzătură, zdruncinătură, călărie sau deplasări pe terenuri accidentate cu vehicule cu suspensie deficitară sau fără suspensie (căruță, bicicletă).

Apariția colicii nu este legată de vreun factor diurn sau nocturn, ea poate apărea atît ziua în plină activitate, cît și noaptea, în timpul somnului.

În rare cazuri instalarea colicii este precedată de unele manifestări prodromale de ordin general (stare de oboseală nejustificată) sau renal: tulburări discrete de micțiune (senzația de arsură la sfîrșitul micțiunii, nevoia imperioasă de a urina), durere surdă localizată în unghiul costovertebral, hematurie microscopică (uneori chiar și macroscopică).

Dintre manifestările de însoțire ale durerii colicative ureterale, cele mai frecvent întîlnite sînt:

— starea de agitație psihomotorie, care poate fi așa de marcată încît bolnavul plînge, se vaită, țipă, nu-și găsește locul și liniștea, se mișcă tot timpul, adoptînd atitudini și poziții dintre cele mai bizare (cu picioarele pe pereți) în speranța găsirii uneia care să-l calmeze;

— greață, sughiț, vărsături; în general, vărsătura apare atunci cînd intensitatea durerii colicative a ajuns la apogeu;

— transpirație, senzație de frig, paloare;

— palpitații, tahicardie;

— balonare abdominală cu distensie mare (indusă atît pe cale reflexă cît și prin medicamentele antispastice administrate: musculotrope = papaverina sau neurotrope = Scobutil, atropină, piafen etc.);

— întreruperea tranzitului intestinal pentru gaze și materii fecale, ceea ce poate crea confuzii diagnostice cu sindromul ocluziv. Absența mișcă-

Scanned with OKEN Scanner

rilor peristaltice și a contracturii abdominale constituie elemente importante pentru diagnosticul pozitiv și diferențial, iar tușeul rectal sau vaginal infirmă originea peritonitică a durerii;

— tulburări urinare: oliguria care poate ajunge pînă la anurie, disurie, polakiurie, senzația imperioasă de a urina, hematuria macroscopică sau microscopică.

Mențione specială pentru hematuria microscopică, — modificare urinară caracteristică și chiar patognomonică pentru litiaza ureterală — care se poate întîlni și în apendicita gangrenoasă, perforată — expresie a nefritei toxice secundare, — aspect care poate conduce la interpretarea eronată a microhematuriei.

Dată fiind gravitatea acestei forme de apendicită, este obligatoriu a se lua în discuția diagnostică această eventualitate clinică la un bolnav cu durere colicativă lombară dreaptă care evoluează cu microhematurie, pentru a evita temporizarea intervenției chirurgicale, întîrziere care poate să fie hotăritoare.

Ascensiunea termică nu face parte din tabloul clinic al colicii ureterale; în cazul în care este prezentă, ea sugerează existența infecției urinare preexistente, indusă prin retenție septică.

Dispariția durerii colicative se face, în majoritatea cazurilor brusc, datorită fie întoarcerii calculului în bazinet, fie eliminării lui în vezica urinară. Instalarea senzației de bine, ca urmare a dispariției durerii este însoțită de eliminarea unei mari cantități de urină. Există însă cazuri în care încetarea durerii, chiar în mod brusc, nu corespunde cu eliminarea calculului, acesta rămînînd mai departe în bazinet sau în ureter. De aceea este obligatoriu ca bolnavului cu colică ureterală să i se recomande să urineze într-un borcan care are așezat tifon deasupra pentru a identifica concreționea; eliminarea calculului la micțiune (și controlul radiologic) constituie element de certitudine a dezobstruării căilor excretorii.

În unele situații, după cîteva ore de la eliminarea calculului apare o nouă colică ureterală, consecința edemului mucoasei ureterale și al orificiului ureterului traumatizat, care împiedică scurgerea urinii. Plecîndu-se de la această constatare, mulți practicieni administrează curent în colica ureterală, pe lîngă antispastice și substanțe antiinflamatoare (indometacină, fenilbutazonă). Nu trebuie ignorată însă nici existența unui alt calcul ureteral sau bazinetal care să inducă noua colică. De aceea, controlul radiologic este obligatoriu în orice colică ureterală, chiar dacă bolnavul a eliminat calcul prin urină.

Mecanismul de producere a colicii ureterale este complex, la el participînd mai mulți factori, cu cotă diferită; este vorba de: spasmul localizat al musculaturii netede ureterale, al unui calice sau al bazinetului, staza urinară, distensia bazinetală, distensia capsulei renale. Mai trebuie avută în vedere și iritația pe care o produce calculul asupra mucoasei pielo-ureterale, responsabilă de edemul mucoasei, care reduce și mai mult calibrul conductului, accentuînd spasmul și realizînd un cerc vicios generator de spasm și de durere.

În afara relației întîlnită în cea mai mare parte din cazuri: colică ureterală — eliminarea calculului în urină — dispariția colicii, mai există și alte eventualități evolutive de care trebuie să se țină seama.

Una dintre ele este aceea în care colica a fost urmată de eliminarea calculului din ureter în vezică și de dispariția colicii; calculul însă poate

Scanned with OKEN Scanner

persista mult timp în vezica urinară fără să provoace vreo manifestare clinică. Este cazul existenței unui obstacol subvezical ce împiedică eliminarea prin uretră: adenom de prostată, disectazie de col vezical, stricturi uretrale. Uneori acest calcul poate migra în uretră dar, datorită condițiilor locale, se poate inclava la acest nivel și determină tabloul clinic al litiazei uretrale.

Altă eventualitate evolutivă este cea în care colica este urmată de eliminare de calcul în urină și de dispariția durerii după care, la cîteva ore, să se instaleze o nouă colică. Aceasta sugerează fie existența edemului accentuat al mucoasei ureterului care îngreunează scurgerea urinii chiar după eliminarea calculului, fie a unui calcul bazinetal sau ureteral restant.

Eventualitatea dispariției colicii cu restabilirea fluxului urinar, dar fără eliminarea calculului nu este rară, ea fiind expresia reîntoarcerii calculului în bazinet. După un timp variabil, durerea colicativă reapare cu tot cortegiul de manifestări clinice, cu sau fără eliminarea calculului. Există și cazuri în care calculul rămîne pe loc în bazinet sau în ureter, iar durerea cedează, fluxul urinar se reia și manifestările clinice de însoțire a durerii dispar.

Analiza atentă a durerii colicative ureterale, a manifestărilor clinice de însoțire și a modificărilor urinare atestă faptul că examenul clinic poate stabili numai cu probabilitate diagnosticul, acesta urmînd a fi confirmat de examenele complementare (radiografie renală pe gol, urografia, ureteropielografia, pielografia, cistoscopia, scintigrama renală etc.).

Hidronefroza

Definită ca perturbare a raportului dintre debitul de diureză și debitul de trecere a urinii prin joncțiunea pielo-ureterală, hidronefroza evoluează în majoritatea cazurilor cu durere. Merită subliniat faptul că există situații în care singura manifestare clinică a bolii constituie jena dureroasă lombară sau starea de tensiune lombară.

Localizarea durerii este lombară, cu sau fără iradiere anterioară, unilaterală sau bilaterală, de intensitate mică sau violentă ea are valoare diagnostică atunci cînd este coroborată cu celelalte manifestări clinice (piurie, hematurie, ascensiune termică, proteinurie, usturime postmicțională, polakiurie). Uneori, durerea surdă lombară se exacerbează episodic, îmbrăcînd aspectul clinic al colicii ureterale; aceasta se însoțește de proteinurie, leucociturie, hematurie (microscopică sau macroscopică) modificări urinare care dispar în zilele următoare. Durerea colicativă și tulburările urinare sînt caracteristice pentru hidronefroza necomplicată.

Insuficiența renală acută

Frecvent întîlnită în cursul evoluției insuficienței renale acute, durerea lombară se înscrie într-un cadru mai larg, al durerii musculare difuze.

Este vorba de durerea pe care o percepe bolnavul spontan în toate masele musculare ale scheletului, durere care se exacerbează la palpare, apăsare, comprimare. Localizată difuz, de intensitate medie sau accentuată, cu maximum de intensitate în diferite regiuni (masa musculară a gambei,

Scanned with OKEN Scanner

musculatura brațelor, a coapselor, abdominală sau lombară), durerea musculară poate fi supărătoare prin persistență și prin acuitate. Ea poate induce manifestări psihice diferite (irascibilitate, agitație psihică, fobie) și poate perturba somnul (instalarea, durata, profunzimea) accentuind astfel tulburările neuropsihice.

Durerea lombară se întîlnește frecvent în insuficiența renală acută și datorită faptului că poziția clinostatică determină apăsare pe regiunile dorsale, inclusiv a lombelor. Dar, indiferent de poziția bolnavului, lojile lombare sînt dureroase în toate cazurile în care rinichii sînt măriți și se află sub stare de tensiune. În acest sens, durerea lombară în această condiție patologică are mecanism complex: muscular și renal.

Componenta musculară poate dispărea după epurația extrarenală (dovedindu-și originea toxică endogenă uremică), cea renală, însă, persistă. Nu sînt rare cazurile în care durerea musculară abdominală se însoțește de apărare musculară, simulînd un proces peritonitic care conduce la intervenții chirurgicale inutile.

Tuberculoza renală

În tabloul clinic al tuberculozei renale durerea este, în general, rar întîlnită, fiind corelată cu anumite forme clinice și anatomopatologice de boală.

În *forma parenchimatoasă* bolnavul se plînge de jenă dureroasă lombară cvasipermanentă; ea face parte din tabloul clinic — de obicei paucisimptomatic — alături de scăderea capacității de muncă, reducerea apetitului, astenie, subfebrilitate. Este foarte probabil ca durerea de mică intensitate situată în regiunea lombară, predominant de partea afectată cu precădere, să fie expresia clinică a leziunilor mici tuberculoase localizate cortical, a foliculilor Koch. Evoluția spre fibrozare a leziunilor, dat fiind bogata vascularizație a zonei corticale renale, se traduce pe plan clinic prin scăderea intensității pînă chiar la dispariția durerii lombare.

În *forma de tuberculoză urinară pură*, în care pe plan clinic predomină manifestările de cistită, durerea face parte (alături de polakiurie și piurie) din tabloul clinic al bolii. Durerea este localizată în regiunea hipogastrică și în perineu și are anumite particularități evolutive: la începutul bolii apare numai la sfîrșitul micțiunii iar pe măsură ce aceasta progresează, durerea acompaniază întregul act micțional (durere totală).

Pe lîngă faptul că este chinuitoare, durerea obligă bolnavul la adoptarea unei poziții particulare în timpul micțiunii: aplecarea trunchiului în față (flectarea trunchiului pe coapse), îndoirea genunchilor (genuflexie); concomitent, bolnavul exercită apăsarea manuală a regiunilor hipogastrică și perineală — manevre care scad intensitatea durerii micționale.

În această formă de tuberculoză urinară leziunile dominante sînt cele vezicale: granulații și ulcerații tuberculoase cu pierdere de substanță și fibroză consecutivă, cu realizarea, în final, a vezicii mici, prin spasm sau prin scleroza musculaturii.

Printre formele clinice ale tuberculozei urinare deschise se descrie și *forma dureroasă*, în care durerea domină tabloul clinic, are localizare lombară, este permanentă, cu exacerbări episodice, dar fără să ajungă la intensitatea durerii colicative. Substratul durerii lombare cvasicontinue îl constituie

Scanned with OKEN Scanner

uretero-hidronefroza prin reflux vezico-uretero-pielic pe care o determină în timp infiltrarea și sclerozarea colului vezical, stenozarea orificiilor ureterale (intramurita tuberculoasă) precum și atonia uretero-pielică (mai rar, însă, decît modificările precedente).

Pielonefrita acută

Durerea lombară face parte — alături de ascensiunea termică, piuria și tulburările de micțiune — din tabloul clinic al pielonefritei.

Precedată de manifestările clinice de ordin general (febră, frison, alterarea stării generale, cefalee, artralgii, transpirație abundentă) durerea lombară este, de cele mai multe ori, unilaterală. Ea are intensitate mare și, nu este influențată de medicația antispastică și antialgică, iradiază înspre regiunea inghinală corespunzătoare (ca și durerea din colica ureterală).

Loja lombară este dureroasă la palpare și chiar spontan; palparea punctelor costovertebrale, costomusculare și ureterale (superior și mijlociu) de partea respectivă determină durere locală, a cărei intensitate nu ajunge, însă, la a celei lombare.

Durerea vie lombară pe care bolnavul o percepe spontan se accentuează foarte mult, devenind violentă mai ales în forma de pielonefrită cu retenție, în care puroiul formează dopuri care obstruează ureterul. La palpare se constată rinichiul corespunzător mărit, și, în funcție de experiența examinatorului, oferă senzația că rinichiul se află sub tensiune.

Sonda ureterală permite evacuarea urinii purulente și diminuarea rapidă pînă la dispariție a manifestărilor clinice (inclusiv a durerii lombare) și normalizarea urinii.

Pielonefrita cronică

În cadrul polimorfismului tabloului clinic al pielonefritei cronice, durerea lombară este prezentă în procent mai mic (de aproximativ 50) decît în pielonefrita acută. Ea se prezintă ca avînd intensitate diferită — de la jenă dureroasă pînă la durere accentuată — exacerbată prin palpare.

Are localizare lombară și, în general, nu iradiază; zdruncinăturile, căzăturile, mersul cu căruța accentuează durerea.

Palparea regiunii lombare evidențiază lojile renale dureroase și sensibilitate dureroasă a punctelor costovertebrale și costomusculare precum și, deseori, a punctelor ureterale superioare. Rinichii nu sînt accesibili examenului palpator, ei fiind de dimensiuni mai mici decît ale rinichilor normali.

Valoarea diagnostică a durerii lombare în pielonefrita cronică este mult mai redusă decît în pielonefrita acută, pe de o parte datorită polimorfismului clinic al bolii și, pe de alta, lipsei de particularități ale durerii lombare.

Totuși, existența durerii lombare în contextul unor manifestări de ordin general (astenie, cefalee, subfebrilitate, hipertensiune arterială) și a tulburărilor urinare (polakiurie, senzație de usturime la micțiune) poate sugera originea pielonefritică a suferinței, care va fi confirmată citobacteriologic, urinar, bioumoral, radiologic și histopatologic.

Scanned with OKEN Scanner

Durerea suprapubiană în patologia generală

Infecțiile vezicale

Durerea face parte din sindromul de cistită, alături de polakiurie și piurie. Ea are localizare suprapubiană, hipogastrică, este de intensitate medie, cvasipermanentă, uneori cu exacerbare micțională. În general, nu iradiază și evoluează paralel cu celelalte două manifestări clinice definitorii ale sindromului de cistită.

Mențiune specială pentru febră, care lipsește în cistită, aceasta fiind o infecție a vezicii urinare fără ascensiune termică. Asocierea febrei la sindromul cistitic atestă existența unei retenții septice vezicale, a gangrenei vezicale, a infecției prostatice sau renale.

De asemenea, trebuie subliniat faptul că durerea (chiar aceea cu ritmicitate micțională) asociată cu polakiurie nu trebuie etichetată drept cistită, în cazurile în care urinile sînt limpezi.

Examenul clinic general al bolnavului, pe lîngă aspectele privind apariția și evoluția manifestărilor clinice, oferă date importante privind aparatul urinar. Astfel, meatul uretral este congestionat, tumefiat, prin el scurgîndu-se secreție purulentă sau sfaceluri cu miros putrid (în tumorile vezicale).

Este posibil ca în multe cazuri examenul clinic să confere date privind condițiile patologice care au indus cistita: vezicale (traumatisme, leziuni medulare, tumori, corpi străini), uretro-genitale (vulvovaginite, metrite cervicale, uretrite, bartolinite, traumatisme vulvare), renale (tuberculoza renală, pielonefrita acută) sau cauze generale (sindrom Reiter, alergia vezicală etc.).

Pericistita

Inflamația țesutului celular perivezical evoluează cu durere atît în formele acute cît și în cele cronice.

Localizarea durerii este în regiunea suprapubiană, hipogastrică, în flancuri sau în regiunea vezico-rectală. Ea iradiază în zonele învecinate, cu frecvența cea mai mare în regiunile ilio-inghinale.

La palpare se constată, deseori, împăstare sau apărare musculară în regiunea hipogastrică; în forma cronică, la palparea regiunii hipogastrice efectuată concomitent cu tușeul rectal se pune în evidență tumefacție dură (duritate lemnoasă).

Anamneza trebuie să identifice cauza pericistitei: vezicală (traumatismul), infecții generale sau ale organelor din vecinătate.

Litiaza vezicală

Declanșată sau exacerbată prin mobilizarea calculului, durerea din cursul litiazei vezicale are localizare predominantă în regiunea suprapubiană. Are evoluție fazică: se accentuează pe măsura apropierii de sfîrșitul micțiu-

nii, putînd ajunge la intensitatea maximă și persistă cîteva minute, după care diminuează (durere micțională). Percepută ca jenă dureroasă, ca senzație neplăcută, ca apăsare sau ca senzație de arsură, durerea constituie un simptom întîlnit în aproape toate cazurile de litiază vezicală. Chiar dacă unii calculi pot rămîne asimptomatici mult timp (chiar ani), odată cu deplasarea lor (căzături, zdruncinături, mersul cu căruța) ei își trădează existența prin durere și prin nevoia imperioasă de a urina.

Durerea perineală în patologia generală

Tuberculoza genitală

Forma clinică perineală a tuberculozei genitale — în care procesul tuberculos interesează numai prostata și veziculele seminale — evoluează cu un tablou clinic estompat, în cadrul căruia durerea este cea mai frecvent întîlnită. Ea are localizare perineală sau chiar pelvină, intensitatea fiind variabilă, de la jena dureroasă pînă la durere puternică. Este exacerbată de ortostatism prelungit, de zdruncinături, călărie și de statul prelungit pe scaun.

Asocierea cu tulburări urinare (polakiurie) și sexuale (oligospermie, hemospermie, sterilitate) crește valoarea diagnostică a durerii perineale, orientînd raționamentul diagnostic spre o suferință prostatică.

Forma clinică scrotală a tuberculozei genitale evoluează cu senzația de greutate sau chiar durere localizată în regiunea scrotală. Este vorba de epididimita tuberculoasă care apare secundară localizării prostatice a infecției tuberculoase, după care sînt interesate epididimul, canalul deferent, veziculele seminale.

Conceptul modern de tuberculoză genitală la bărbat acordă importanță primordialității localizării prostatice a tuberculozei, de unde procesul inflamator specific se întinde pe cale canaliculară la epididimul, deferentul și vezicula seminală corespunzătoare sau pe cale limfatică la organele scrotale de partea cealaltă. Mai mult chiar, de la prostată, infecția se întinde și la aparatul urinar, tuberculoza devenind, astfel, mixtă: uro-genitală. Într-adevăr, circa 80% dintre bolnavii cu tuberculoză genitală fac determinări urinare, numai un bolnav din cinci avînd aparatul urinar indemn de infecția tuberculoasă.

Palparea scrotului — componentă a examenului clinic obiectiv al aparatului urogenital — evidențiază în aceste cazuri: îngroșarea epididimului la una sau ambele extremități, mărirea corpului epididimului, care ia aspect de creastă de coif, canalul deferent este îngroșat neuniform cu aspect de șirag de perle, vezicula seminală de partea epididimului afectat este scleroasă, indurată, retractată. Examenul prostatei atestă existența a 1—2 noduli duri nedureroși în lobul corespunzător epididimului, canalului deferent sau al veziculei seminale aferente sau al consistenței crescute a cornului prostatic corespunzător.

Scanned with OKEN Scanner

Prostatita

Durerea perineală face parte din tabloul clinic caracteristic infecțiilor prostatice, acute sau cronice, alături de tulburările de micțiune (polakiurie, disurie, retenție de urină) și ascensiunea termică.

Durerea are, în cea mai mare parte din cazuri, localizare perineală, avînd intensitate variind de la jenă dureroasă pînă la durere violentă. Ea rămîne pe loc sau poate iradia penian, inghinal, hipogastric, suprapubian, sacro-iliac. Uneori, durerea se exacerbează în legătură cu micțiunile; de cele mai multe ori, însă, este permanentă.

La inspecția urinii se constată filamente grele de puroi, care au formă de virgulă, reprezentînd mulaje ale canalelor excretoare; în unele situații prin uretră se elimină puroi provenit din golirea pe cale uretrală a abcesului prostatic.

Tușeul rectal — efectuat în cadrul sau imediat după examenul clinic general al bolnavului — pune în evidență mărirea glandei, care are suprafața regulată, infiltrată, dureroasă, cu zone fluctuente (în cazul formării abcesului); cînd procesul infecțios este localizat strict prostatic, marginile glandei sînt bine delimitate și sînt șterse în periprostatită.

Litiaza uretrală

Durerea constituie un simptom care, în general, nu lipsește din tabloul clinic al litiazei uretrale. Există cazuri în care calculul uretral — localizat cu precădere în uretra posterioară — este bine tolerat mult timp, situație în care scurgerea urinii se face pe lîngă el cu destulă ușurință.

Durerea are localizare perineală și iradiază anterior pe uretră și în gland; ea are grade diferite de intensitate, de la jena dureroasă permanentă pînă la durerea violentă, colicativă.

Asocierea cu tulburări urinare (polakiurie, piohematurie, incontinență de urină) și sexuale (ejaculări dureroase, hemospermie) sugerează existența unei suferințe uretrale care poate fi, uneori, ușor diagnosticată prin evidențierea calculului la tușeul rectal; alteori, este necesară explorarea radiologică (radiografia de bazin, uretrografia retrogradă).

Litiaza vezicală

Componentă a trepiedului diagnostic al litiazei vezicale (durere — polakiurie — hematurie), durerea este, în majoritatea cazurilor, provocată, cea spontană fiind rar întîlnită. Este vorba de eforturi fizice bruște, căzături, zdruncinături, decelerare bruscă, deplasare cu vehiculele lipsite de suspensie (căruță, bicicletă etc.), echitație care declanșează durerea sau o exacerbează, în cazul în care ea preexistă.

Concomitent cu durerea, bolnavul simte nevoia imperioasă de a urina. Percepția senzației dureroase este diferită de la un bolnav la altul, ca senzație neplăcută, caracteristică, ca senzație de arsură sau de corp străin. Localizarea durerii este perineală, inghinală, hipogastrică, suprapubiană, la baza glandului și în general fără iradiere.

Scanned with OKEN Scanner

Intensitatea durerii crește spre sfîrșitul micțiunii și persistă încă un timp (de circa 5—10 minute) după aceasta (durere micțională).

Durerea de fond se datorește mobilizării calculului, iar cea micțională își găsește explicația în iritația pe care o produce calculul în contact cu peretele vezical.

Tumorile vezicii urinare

Urmînd, în ordine cronologică, hematuriei și polakiuriei, durerea face parte dintre manifestările clinice de debut ale tumorilor maligne vezicale.

În rare cazuri durerea este permanentă; în cele mai multe situații, însă, durerea este de tip micțional paroxistic — durerea micțională paroxistică. Ea se manifestă ca jenă dureroasă care se exacerbează în timpul și spre sfîrșitul micțiunii și cîteva minute după aceea, avînd intensitate violentă, greu suportată de bolnav. Dacă avem în vedere și numărul mare de micțiuni, atunci avem în față adevărata dimensiune a problemei, pentru bolnav devenind un chin, adevărat calvar micțiunea.

Localizarea durerii este hipogastrică sau perineală, cu iradiere în gland, în perineu sau suprapubian.

Cistalgia permanentă traduce, mai ales, invadarea organelor vecine.

Triada caracteristică localizării la vezica urinară a procesului neoplazic (cistalgie — polakiurie — hematurie) care apare la femei în perioada menstruală sugerează existența endometriozei vezicale și obligă la explorarea cistoscopică intramenstrual.

Neoplasmul prostatei

Durerea este cvasiconstant intilnită in cursul evoluției adenocarcinomului prostatei, uneori fiind singura manifestare clinică. Ea este permanentă, continuă, se agravează progresiv, pe măsură ce procesul neoplazic avansează. Este localizată în perineu sau în micul bazin, iradiind deseori în regiunile sacrată, inghinală, perineală, peniană sau de-a lungul uretrei.

Palparea regiunii inghinale evidențiază adenopatie inghino-femurală de consistență fermă, nedureroasă.

Tactul rectal pune în evidență existența de noduli mici, nedureroși, bine delimitați, de consistență crescută sau glanda mărită în totalitate, cu consistență lemnoasă, nedureroasă, iar veziculele seminale sînt pline (datorită compresiunii pe care o exercită tumoarea asupra canalelor ejaculatoare).

Asocierea tulburărilor urinare (polakiurie, disurie, retenție acută sau incontinență, modificări ale jetului) și a hematuriei cu durerea perineală și rezultatele tușeului prostatei contribuie la stabilirea diagnosticului — numai pe baza examenului clinic — în mai mult de trei sferturi din cazuri. Explorările paraclinice confirmă diagnosticul clinic și definesc stadiul evolutiv al procesului neoplazic (invadarea capsulei, a țesuturilor din jur, însămînțarea la distanță etc.).

Scanned with OKEN Scanner

Hematuria

Definită ca prezența de sînge în urină în timpul micțiunii, hematuria reprezintă un amestec de sînge și urină, amestec ce se realizează în tractul urinar deasupra uretrei anterioare.

Prin caracteristicile sale (mod de apariție și de dispariție, cantitate, durata, tipul) și prin manifestările clinice asociate (renale sau extrarenale), hematuria constituie un simptom de mare valoare diagnostică și prognostică.

Hematuria este întotdeauna secundară unei cauze cunoscută sau încă nedecelată; în acest sens, atît noțiunile „hematurie esențială" „hematurie idiopatică" și „hematurie fără cauză" cît și conținutul lor, apar incorecte. Este, dealtfel, situație similară cu aceea a anemiilor și piuriilor care nu pot fi niciodată primitive, ci numai secundare unei anumite cauze.

Hematuria poate fi macroscopică — decelabilă la inspecția urinii — sau microscopică — hematiile decelîndu-se numai prin examenul microscopic al sedimentului urinar.

Hematuria macroscopică prin sedimentare formează un depozit de culoare roșie, constituit din hematii aglutinate în cheaguri.

Hematuria microscopică patologică trebuie deosebită de cea fiziologică, aceasta se poate face numai prin numărarea hematiilor eliminate prin urină fie pe unitatea de timp (proba Addis-Hamburger), fie pe unitatea de volum (testul Stansfeld-Webb). În condiții normale prin urină se elimină în 24 de ore maximum 1 milion de hematii, într-un minut 1 000 de hematii, iar într-un mililitru de urină 2—3 eritrocite.

În corecta interpretare a hematuriei macroscopice trebuie avută în vedere posibilitatea ca urina să aibă culoarea roșie datorită altor componente decît eritrocitele (pseudohematurii). În această situație se află diferite substanțe chimice folosite ca medicamente și care se elimină prin urină sub formă de compuși colorați. Dintre acestea, curent folosite în practica medicală sînt:

— procainamida (Pronestil), derivați salicilici în cantitate mare, sena, rubarba, cascara sagrada;

— fenolftaleina — folosită ca purgativ — este un indicator chimic universal, care se colorează în roșu în mediu alcalin;

— aminofenazona (Piramidon) colorează urina în roșu ca urmare a apariției în urină a unui produs de metabolism — acidul rubiazonic — substanța care imprimă culoarea sa mediului urinar. În acest sens, trebuie avut în vedere faptul că aminofenazona este inclusă în formula a numeroase preparate farmaceutice, în cantități diferite, ca: Antimigrin, Boramid, Codamin, Lizadon, Sirenon, Alindor, Scobutil compus.

În pseudohematurii, în afara celor medicamentoase, mai sînt cuprinse și hemoglobinuriile, în care culoarea roșie a urinii nu este dată de hematii ci de hemoglobina pusă în libertate în urma lizei eritrocitelor. După centrifugare, urina rămîne roșie, iar sedimentul nu conține hematii. Uneori și excesul de bilirubină conjugată (directă) și de urobilinogen pot imprima urinii o culoare maronie-roșcată care poate simula hematuria (este cazul icterelor hemolitice și al hepatitei virale). Melanosarcomul colorează urina în roșu-negru, datorită pigmentului melanic eliminat prin urină.

Încă din definiție s-a menționat faptul că sediul sîngerării în hematurie este situat deasupra uretrei anterioare; hemoragia provenită din uretra anterioară nu se înscrie în acest termen, ea fiind definită uretroragie, noțiune care are cu totul altă semnificație diagnostică.

Pentru elucidarea sediului sîngerării se poate recurge la o probă simplă — poate că din această cauză este deseori ignorată în practică — cu mare valoare diagnostică: proba celor trei pahare. Urina unei micțiuni este recoltată în trei pahare și examinată separat. Există trei eventualități:

— urina să fie roșie numai în primul pahar — *hematuria inițială* — sugerează originea joasă a sîngerării: uretra și prostata;

— urina roșie numai în ultimul, pahar, celelalte două avînd aspect normal — *hematurie terminală* — atestă originea cervico-vezicală a sîngelui;

— urina roșie în toate cele trei pahare — *hematurie totală* — trădează sediul renal al sîngerării.

Important pentru valoarea diagnostică a hematuriei este faptul că acesteia i se poate asocia piuria (piohematuria), cheaguri de sînge care pot mula ureterele sau fragmente de tumoare etc.

Dat fiind multitudinea de cauze — de la cele mai puțin grave pînă la cele severe — care pot determina hematurie este recomandabil a se avea în vedere în primul rînd tumorile renale, litiaza urinară și infecțiile (specifice și nespecifice). După excluderea acestor eventualități patologice se vor lua în discuție celelalte afecțiuni inductoare de hematurie. În acest mod riscul de a greși este mai mic și, în orice caz, nu în defavoarea bolnavului.

Pentru originea neoplazică renală pledează capriciozitatea hematuriei: poate fi totală, inițială sau abundentă în cursul aceleiași micțiuni, iar în micțiunea următoare urina are aspect normal, pentru ca ulterior să reapară hematuria.

Litiaza urinară se caracterizează prin hematurie provocată — factorii inductori fiind eforturile fizice bruște, căzăturile, mersul cu căruța, bicicleta și cu orice alt mijloc de transport fără suspensie. În aceste condiții, calculul se poate mobiliza și este antrenat în conductul ureteral, unde produce lezarea mucoasei cu hematuria consecutivă, de tip total.

În tuberculoza urinară hematuria are valoare diagnostică mare, deoarece poate constitui prima manifestare clinică a bolii.

Examenul clinic al unui bolnav cu hematurie permite diagnosticarea sîngerării încă de la inspecția urinii, iar efectuarea probei celor trei pahare

Scanned with OKEN Scanner

stabilește sediul procesului patologic. Examenele complementare vor confirma datele clinice și vor lămuri cauza care a indus hematuria.

Multitudinea cauzelor care determină sîngerarea aparatului urinar și caracteristicile acesteia fac necesară analizarea fiecărei condiții patologice care s-a dovedit capabilă, printr-un mecanism sau altul să declanșeze, să întrețină sau să agraveze o hematurie.

Hematuria în patologia generală

Traumatismele aparatului urinar

Hematuria constituie manifestarea clinică ce domină tabloul clinic al contuziilor renale.

Instalarea ei este precoce, primitivă, ea apărînd la prima micțiune după traumatism.

Este unică — atunci cînd traumatismul a fost ușor, cînd a fost interesat un vas mic sau cînd hemostaza s-a făcut în mod spontan și în timp foarte scurt. În cazul contuziilor puternice sîngerarea poate continua cîtva timp sau poate reapărea după un interval în care urinile au fost normale.

Trebuie menționat faptul că nu există paralelism între intensitatea traumatismului și importanța hematuriei; o hematurie mică poate urma unui traumatism care a produs leziune întinsă în parenchimul renal și, invers, un vas mare poate fi interesat în cursul unei contuzii minime, cînd hematuria poate fi severă.

Mecanismul prin care se produce hematuria în traumatismele aparatului urinar este corelat cu doi factori: traumatismul și integritatea căilor excretorii. Într-adevăr, factorul cauzal produce efracție vasculară, iar sîngele extravazat urmează trei căi posibile:

— se elimină prin urină — în cazul în care calea exterioară este liberă;

— rămîne cantonat în rinichi — în cazul fisurilor parțiale care nu comunică cu căile excretorii sau în cazul în care calea excretorie este blocată de calcul, cheag de sînge sau este întreruptă prin traumatism;

— se acumulează sub capsula renală, în loja renală formînd hematom subcapsular.

Cunoașterea acestor posibilități evolutive conduce la obligativitatea cercetării integrității căilor excretorii la bolnavii care au suferit un traumatism lombar și hematuria s-a oprit sau nu s-a produs. În acest sens, trebuie să se efectueze examen urologic pentru a evalua aspectul urinii la fiecare meat ureteral.

Hematomul subcapsular — fără contact cu căile excretorii — nu poate fi pus în evidență la examenul clinic al bolnavului, dat fiind dimensiunile sale reduse. În cazul în care traumatismul a produs fisură a capsulei renale, sîngele fuzează în loja renală și duce la formarea hematomului perirenal. Acesta poate fi sesizat la examenul palpator, fie imediat după contuzie fie tardiv, după dispariția contracturii musculaturii lombare care însoțește majoritatea traumatismelor renale. Hematomul perirenal care umple loja lombară este determinat de o cantitate de circa 500 ml sînge.

Scanned with OKEN Scanner

Este posibil ca hematomul perirenal să se formeze în doi timpi; inițial, contuzia a determinat leziunea parenchimului fără interesarea capsulei renale, ulterior, capsula cedează tensiunii exercitate de sîngerare și sîngele se acumulează în loja lombară.

Vezica urinară. Contuzia vezicii urinare produsă în urma unui traumatism în regiunea hipogastrică se manifestă prin durere violentă și tulburări urinare: imposibilitatea de a urina după care, în urma efortului de micțiune se elimină cîteva picături de urină sanguinolentă. Traumatismul a produs ruptura peretelui vezical și a condus la revărsarea urinii în spațiile perivezicale, în hipogastru, penis și în regiunile inghinale. Inexistența globului vezical la un traumatizat care nu a urinat timp de cîteva zile presupune existența leziunii peretelui vezical.

Uretra. Contuzia uretrei se traduce pe planul manifestărilor clinice prin: durere, hematom și echimoză precum și prin uretroragie. Aceasta din urmă aproape nu lipsește niciodată, ceea ce îi crește valoarea diagnostică, cu atît mai mult cu cît pot exista cazuri de ruptură de uretră în care celelalte simptome lipsesc. Uretroragia este continuă și ea se poate opri spontan, ca urmare a încetării sîngerării sau prin hemostază, ori este o falsă oprire, ca urmare a astupării uretrei cu un cheag.

Valoarea diagnostică a uretroragiei crește mult în condițiile unei anamneze corecte care atestă existența traumatismului cît și a celorlalte manifestări clinice de însoțire: retenția de urină (instalată reflex, protejînd focarul traumatizat și împiedicînd infiltrația sa cu urină) și hematomul perineal (format prin difuzarea sîngelui între planurile anatomice ale perineului, dispus sagital și median, oprindu-se brusc înaintea anusului); în plus, apar echimoze peniene și scrotale dispuse în aripi de fluture.

Hidronefroza

Hematuria nu face parte din tabloul clinic obișnuit al hidronefrozei, deoarece ea se întîlnește în aproximativ 5% din cazuri (la un bolnav din 20).

Sesizată de bolnav, hematuria macroscopică este în general moderată (sînt rare cazurile în care se produce pierdere abundentă de sînge), capricioasă (apare și dispare fără o cauză aparentă) și nu are răsunet hematologic.

Faptul că se întîlnește în toate stadiile evolutive ale hidronefrozei demonstrează că hematuria nu are valoare prognostică. Mai mult chiar, cercetări minuțioase au evidențiat un aspect caracteristic: apariția hematuriei aproape exclusiv în anumite condiții patologice inductoare de hidronefroză. Este vorba de sarcină, de litiaza urinară sau de tumori ale bazinetului.

Tuberculoza aparatului urinar

Localizarea la aparatul urinar a tuberculozei evoluează rar cu hematurie, aceasta fiind întîlnită la circa 10% din bolnavi. Ea apare mai ales în stadiul de debut al tuberculozei și interesează cu precădere vîrstele tinere.

În majoritatea cazurilor hematuria este totală; în localizarea vezicală ea este terminală, aspect semiologic de mare valoare diagnostică clinică.

Scanned with OKEN Scanner

Substratul histopatologic al hematuriei în tuberculoza aparatului urinar este, uneori, greu de identificat; în cele mai multe cazuri însă acesta este reprezentat de mici ulcerații papilare sau papilocaliceale ori chiar de caverna renală. În această ultimă situație producerea sîngerării este asemănătoare cu aceea din cavernele pulmonare și anume ruperea anevrismelor sau a vaselor de neoformație. În tuberculoza urinară deschisă cu interesarea vezicii, hematuria este consecința modificărilor mucoasei: congestie, granulații tuberculoase, dilatații arteriolo-capilare, ulcerații produse prin exfolierea granulațiilor. Localizarea de predilecție a leziunilor este în jurul meatului uretral de partea rinichiului afectat, înspre trigon și domul vezical. Pe măsura evoluției procesului tuberculos, leziunile se extind, devin difuze, interesînd mucoasa vezicală în întregime. Atingerea vezicii conduce la pierderea precoce a capacității vezicale, aceasta scăzînd de la 300 ml (cît este normal) la 100, 50 și chiar mai puțin de 50 ml, realizînd vezica mică (produsă prin spasm sau prin scleroză musculară).

Litiaza reno-ureterală

Hematuria — macroscopică sau microscopică — constituie, alături de durere (permanentă sau colicativă) manifestare clinică de mare valoare diagnostică, sugerînd existența litiazei urinare. Cu toate acestea există cazuri în care eliminarea unui calcul se face fără durere, trecerea calculului prin ureter fiind atestată de prezența hematuriei. În cele mai multe situații, hematuria persistă cîteva zile după eliminarea calculului. Relația colică ureterală-hematurie poate să fie și în alt sens, și anume sîngele să se acumuleze și să ducă la formarea de cheaguri în ureter, cheaguri care pot declanșa manifestări clinice de colică ureterală.

Mecanismul prin care se produce hematuria este corelat cu acțiunea traumatizantă pe care o exercită în progresiunea sa concrețiunea calcară pe parcursul căilor excretorii.

Cu toate că are mare valoare diagnostică, hematuria nu este patognomonică pentru colica ureterală; astfel, ea se poate întîlni, sub forma microscopică și în apendicita gangrenoasă perforată. Mecanismul patogenic este legat de nefrita toxică secundară pe care o induce această condiție patologică. Această situație este deosebit de delicată, ridicînd probleme dificile de diagnostic, atunci cînd colica ureterală este de partea dreaptă.

Litiaza vezicală

Alături de durere și polakiurie, hematuria face parte din trepiedul simptomatic, la care se adaugă, uneori: incontinență de urină, întreruperea jetului urinar sau piurie.

Hematuria (ca și durerea și polakiuria) este declanșată de mișcare: deplasare bruscă, sărituri, călărie, călătorie cu căruța, bicicleta sau cu orice alt mijloc de locomoție care produce zdruncinare. Faptul că hematuria este declanșată de o formă de mișcare justifică denumirea de hematurie provocată.

Originea hematuriei este vezica urinară, ceea ce se traduce pe plan clinico-paraclinic prin apariția sa la sfîrșitul micțiunii, fiind hematurie terminală. În majoritatea cazurilor ea este macroscopică, fiind sesizată ca atare de către bolnav; numai în puține situații ea este microscopică.

Scanned with OKEN Scanner

Litiaza uretrală

Hematuria sau piohematuria se constată relativ frecvent în litiaza uretrală, mai ales în calculii situați pe uretra posterioară. Eliminarea de sînge sau de sînge amestecat cu puroi evoluează concomitent cu durere perineală și uretrală care iradiază în gland, disurie, polakiurie, incontinență de urină, ejaculare dureroasă, hemospermie. Calculii uretrali sînt fie autohtoni (care se formează local pe fond de stază urinară și infecție sau în jurul unui obstacol: calculi prostatici antrenați în uretră, corpi străini etc.), fie migrați din rinichi, ureter, vezică.

Paradoxal, în aparență, în realitate calculii uretrei posterioare sînt destul de bine tolerați, deoarece urina se poate scurge fără dificultate pe lîngă ei.

Examenul clinic — palparea uretrei și tactul rectal — poate stabili diagnosticul în unele cazuri; în celelalte, însă, este necesară explorarea radiologică (radiografia de bazin și uretrografia retrogradă).

Litiaza prostatică

Primitivi (formați în criptele glandulare în jurul simplexionilor prostatei indemne) sau secundari (care iau naștere în geodele unei prostate patologice) calculii prostatici pot evolua asimptomatic fiind diagnosticați întîmplător (cu ocazia adenomectomiei sau a unei radiografii de bazin). Mai frecvent, însă, ei sînt zgomotoși, producînd micțiuni imperioase, disurie, polakiurie, supurația glandei și hematurie. Eliminarea de sînge prin urină nu are caracteristici definitorii pentru litiaza prostatică; este puțin importantă, se repetă la intervale variabile și nu induce modificări hematologice.

Este posibil ca examenul clinic — tușeul rectal — să poată preciza diagnosticul, însă în cea mai mare parte din cazuri diagnosticul este apanajul specialistului (explorarea instrumentală a uretrei, radiografia de bazin).

Adenomul de prostată

Hematuria nu face parte din tabloul clinic obișnuit al adenomului prostată. Ea se prezintă mai ales ca o complicație a bolii. Cantitatea de sînge este variabilă: de la moderată la considerabilă. Durata este de ordinul zilelor (1—2 săptămîni, cînd este moderată și numai cîteva zile în cazul sîngerărilor masive) și recidivează la intervale mari. Cercetarea urinii pentru decelarea sediului sîngerării (proba celor trei pahare) evidențiază faptul că hematuria este inițială, în cele reduse cantitativ și totală, în cele masive.

Aceste caracteristici ale hematuriei din adenomul de prostată — decelate la examenul clinic al bolnavului — sînt de mare utilitate diagnostică, permițînd, încă din faza examenului obiectiv, diferențierea de hematuria din neoplasmul prostatic (este de mică importanță, redusă cantitativ, durează puțin timp, chiar cîteva ore și se repetă la scurt interval).

Tactul rectal asociat cu palparea hipogastrică asigură stabilirea diagnosticului în cea mai mare parte din cazuri. Prostata este mărită, bombează uneori în rect, este bine delimitată, are suprafața netedă, este nedureroasă

șanțul median este șters, consistența este elastică uniform (în adenomiom) sau ușor crescută (în adenofibrom). Adenoamele mici pot scăpa examenului palpator.

Tot la examenul clinic se va cerceta aspectul urinii la emisie și gradul disuriei. Urina limpede contraindică orice manevră instrumentală, pentru evitarea infectării aparatului urinar iar urina tulbure impune cercetarea bacteriologică. Palparea regiunii hipogastrice este obligatorie, în vederea decelării eventualului glob vezical.

Examinarea urinii (la inspecție), palparea hipogastrului și tușeul rectal constituie componentele examenului clinic pe baza cărora se stabilește diagnosticul de adenom de prostată în cea mai mare parte din cazuri.

Neoplasmul renal

Simptom-semnal, hematuria în neoplasmul renal poate să aibă valoare diagnostică, în general și de diagnostic precoce, în special. Într-adevăr, nu rareori hematuria poate fi revelatoare pentru neoplasmul incipient al rinichiului, aspect foarte important pentru practicarea nefrectomiei în timp util.

Cu toată inconstanța hematuriei, ea constituie manifestarea clinică cea mai frecventă la adult.

Este spontană, capricioasă (apare și dispare fără o cauză aparentă), insidioasă, cantitativ variabilă (de la urina colorată în roșu pînă la aspectul sanguinolent pur). De cele mai multe ori, eliminarea de sînge prin urină este nedureroasă; durerea constantă este produsă prin hematonefroză iar cea colicativă (adevărate colici ureterale de partea rinichiului afectat) este determinată de cheaguri de sînge. Cheagurile pot fi mici, pot să se oprească pe traiectul ureterului sau sînt lungi și subțiri, formînd mulaje ureterale care, în cazul în care sînt abundente, pot duce la retenție de urină, cu accentuarea disuriei.

Proba celor trei pahare precizează originea renală a hematuriei; ea este totală. În cazurile în care cantitatea de sînge este foarte mare, se poate produce intensificare terminală. Cheagurile lungi și subțiri — care reprezintă mulaje ale ureterelor — atestă, în plus, originea renală a sîngerării.

Apărînd spontan, chiar și în repaus, hematuria se atenuează fără un motiv aparent, dispărînd brusc după o micțiune intens hemoragică. Urina limpede care urmează uneia hematurice are darul de a liniști pe bolnav și, uneori și pe medicul neavizat, în loc de a constitui semnal de alarmă.

Ca măsură de prevedere și ca atitudine medicală corectă se impune suspiciunea neoplasmului renal la o persoană în plină stare de sănătate la care a apărut hematuria, ca primă sau unică manifestare clinică.

Cistoscopia efectuată imediat, în plină hematurie va stabili originea uni- sau bilaterală a sîngerării renale, facilitînd interpretarea urografică.

La copil, hematuria este mai rar întîlnită decît la adult și apare tardiv, nemaiavînd valoare pentru precocitatea diagnosticului, deoarece atunci cînd apare, tumoarea are un avansat grad de dezvoltare. Este cazul tumorii Wilms, în care sîngerarea urinară este totală (de origine renală), capricioasă și nedureroasă.

Scanned with OKEN Scanner

Tumorile bazinetului și ale ureterului

În localizările bazinetale și ureterale ale diferitelor tumori apare relativ frecvent hematurie, care este abundentă și persistentă, dovedindu-se, la proba celor trei pahare, ca fiind totală. În cazurile în care debutul clinic al suferinței este determinat de o greță vezicală, hematuria poate fi terminală, aspect care poate crea dificultăți de diagnostic clinic.

Chisturile renale

Chisturile mari, solitare, care au dimensiuni variabile, ajungînd pînă la cea a unui cap de făt și conținut seros sau hematic, evoluează în circa 5% din cazuri cu hematurie totală. Cum manifestările clinice sînt necaracteristice (jenă dureroasă lombară, jenă respiratorie, ascensiunea hemodiafragmului corespunzător, durere toracică), constatarea unui rinichi mărit mult și cu hematurie sugerează originea neoplazică a afecțiunii. În acest sens pledează intermitența sîngerării renale și capriciozitatea acesteia.

Examenele de specialitate (urografia, ecografia renală) permit stabilirea diagnosticului și evită confuzia diagnostică cu neoplasmul, evitînd sancțiunile terapeutice severe.

Tumorile vezicii urinare

Atît în tumorile benigne — papilomul, care în ultimul timp este considerat ca leziune neoplazică, incipientă, neoplasm celular de tranziție — cît și în cele maligne hematuria este prezentă, fiind în multe cazuri singura manifestare clinică. Ea este de tip vezical apărînd la sfîrșitul micțiunii; în rarele cazuri în care este redusă cantitativ, sîngerarea poate fi totală, dar și aici se constată intensificare terminală. În situațiile în care neoformația sîngerează intens hematuria poate fi totală, cu cheaguri (acestea pot obstrua orificiul uretral și să determine retenție acută de urină — manifestare clinică ce poate deschide scena suferinței).

Hematuria din tumorile vezicale are caracteristicile sîngerării neoplazice:

— este izolată;

— este capricioasă: se instalează și dispare brusc, se accentuează fără o cauză aparentă;

— este spontană: apariția sa nu este legată de eforturi fizice, traumatisme, agresiuni etc., ea constatîndu-se și la bolnavi care respectă repausul la pat, și în cursul nopții;

— în perioadele dintre două sîngerări urina este normală macroscopic și microscopic (sediment celular normal).

Hematuria masivă este de regulă, benignă, coexistînd cu formațiuni tumorale benigne (sub raport histopatologic și evolutiv, în contrast cu hematuria de mică intensitate, care exprimă pe plan clinic un substrat histopatologic malign (epiteliom).

Sîngerarea primară ca manifestare solitară este intîlnită mai frecvent în tumorile benigne; asocierea sa cu tulburări urinare (polakiurie, piurie,

Scanned with OKEN Scanner

durere vezicală — semne și simptome care nu sînt caracteristice formațiunii benigne) sugerează existența substratului neoplazic.

Hematuria asociată cu durere micțională paroxistică și polakiurie constituie triada simptomatică caracteristică debutului neplasmului vezical.

Mențiune specială pentru *endometriomul vezical* la femeie, condiție patologică în care hematuria se produce în perioada menstruală, însoțită de polakiurie și cistalgie, aparenta capriciozitate a sîngerării avînd o anumită periodicitate. Suspiciunea clinică trebuie confirmată cistoscopic și histopatologic prin constatarea incluziunii de endometru în peretele vezical. Fiind rar vezicală izolată, endometrioza interesează de cele mai multe ori ovarul și peritoneul, îmbogățind tabloul clinic cu simptome proprii acestor localizări.

Hematuria neoplazică masivă impune ligaturi atrofiante ale arterelor hipogastrice, deschiderea vezicii sau radioterapie de contact în scop hemostatic, cea de intensitate mică beneficiind de sondă uretrală permanentă, spălături cu nitrat de argint, transfuzii de sînge.

Neoplasmul de prostată

Hematuria apare în general tardiv în evoluția neoplasmului prostatei, asociată cu tulburări urinare și durere; valoarea sa diagnostică este, astfel redusă, sîngerarea urinară fiind evidențiată într-un stadiu în care procesul neoplazic a depășit capsula glandei.

Hematuria este decelată la sfîrșitul micțiunii, ea fiind terminală avîndu-și originea în leziunea neoplazică din regiunea cervicală trigonală. Este redusă cantitativ, capricioasă, nelegată de eforturi sau traumatisme locale, și rezistentă la orice fel de tentativă terapeutică.

Nu numai că nu are valoare diagnostică, dar hematuria are semnificație prognostică neplăcută, atestînd depășirea stadiului inițial în care procesul histopatologic a fost limitat de capsula glandei.

Inflamațiile genitale feminine

Este vorba de infecții ale aparatului urinar feminin care au ca punct de plecare infecții banale vaginale, cervicale, anexiale, uterine, dat fiind dependența florei vezicouretrale de cea vaginală și cervicală.

Manifestările clinice sînt de tip vezical, printre care hematuria este relativ frecvent întîlnită, alături de disurie, polakiurie și uneori piurie. La sfîrșitul micțiunii urina este hematurică, aspect care se menține pe toată durata afecțiunii urinare și genitale.

Sarcina

În cursul sarcinii normale nu se întîlnește hematurie. Apariția acesteia trebuie corelată cu:

— cistita care apare rar în această condiție biologică;

— tuberculoza urinară care se întîlnește, în general, cu aceeași frecvență ca și la negravide, presupune existența unei leziuni care pînă atunci era inactivă sau lent evolutivă;

Scanned with OKEN Scanner

— litiaza urinară — afecțiune favorizată de sarcină;
— ptoza renală preexistentă și rinichiul mobil;
— neoplasmul de rinichi — a cărei evoluție este grăbită:
— pielonefrita de sarcină care poate evolua uneori cu hematurie.

În toate aceste afecțiuni, hematuria se produce prin același mecanism și are aceleași caracteristici ca și în afara stării de graviditate.

Contractura musculaturii lombare

Traumatismele renale

Manifestare clinică întîlnită frecvent în traumatismele renale, contractura musculaturii lombare are intensitatea maximă în unghiul costovertebral și se întinde pînă în spre flancul respectiv. Ea traduce, în majoritatea cazurilor, existența unui hematom perirenal, dar un timp acesta nu poate fi sesizat; într-adevăr, atît timp cît contractura musculară este prezentă nu se poate palpa hematomul, ci numai după ce contractura a cedat regiunea lombară poate fi explorată ușor prin palpare și hematomul perirenal evidențiat. El se percepe ca o formație globuloasă, de consistență variabilă (fluctuentă cînd sîngele umple numai în parte loja renală sau fermă cînd o umple complet sau chiar depășește limitele acestei loji). Pentru ca un hematom perirenal să ajungă să umple complet loja renală sînt necesari minimum 500 ml de sînge care să se acumuleze în loja respectivă. Format de la început sau în doi timpi, hematomul perirenal se formează în urma leziunii rinichiului și a efracției capsulei renale care permite scurgerea și acumularea sîngelui în loja renală. Fiind vorba de o fisură mică, formarea hematomului necesită un anumit timp (de ore sau zile) pînă la constituirea formațiunii globuloase accesibile examenului palpator.

Cînd sîngerarea este mare, ea depășește loja renală și sîngele infiltrează baza mezenterului producînd perturbări în dinamica intestinală (ileus paralitic), pe de o parte și putînd duce la instalarea șocului, pe de altă parte.

Există situații în care capsula renală rezistă traumatismului, sîngerarea făcîndu-se subcapsular. Dacă în cele din urmă capsula cedează tensiunii exercitată de sîngele acumulat, inundarea cu sînge a lojii lombare este tardivă, într-un al doilea timp; efracție care se anunță prin durere violentă, instalată brusc, reapariția contracturii musculaturii lombare și eventual stare de șoc.

În cazurile în care evoluția hematomului perirenal nu reclamă intervenția chirurgicală, resorbția se produce în 2—3 săptămîni, cu dispariția formațiunii globuloase din loja lombară și a contracturii musculaturii paravertebrale lombare.

Dat fiind posibilitatea ca hematomul să nu fi depășit capsula (să fie subcapsular) este recomandabil ca palparea lojii renale să se facă cu multă eleganță și blîndețe, folosind amîndouă mîinile (procedeul bimanual) pentru a nu favoriza sau determina iatrogen efracția capsulei renale.

În situația în care în loja renală s-a acumulat pe lîngă sînge și urină se formează chist uro-hematic perirenal, a cărui evoluție este imediată spre

Scanned with OKEN Scanner

supurație sau tardivă spre proliferare conjunctivă și infiltrație inflamatorie a atmosferei conjunctivo-grăsoase.

De mare utilitate diagnostică, contractura musculaturii lombare nu este patognomonică pentru contuzia renală. Ea se întîlnește și în traumatismele peretelui lombar sau abdominal, în interesarea unor viscere abdominale, în fracturile apofizelor transverse ale vertebrelor lombare ca și în fractura coastei a XII-a.

Pionefrita

Supurația parenchimului renal poate evolua cu contractură a musculaturii paravertebrale lombare — manifestare clinică ușor evidențiabilă la examenul obiectiv al bolnavului.

Fie că infecția generatoare a pionefritei rămîne cantonată strict renal (abcese miliare diseminate, abcese mari, antrax renal) fie că aceasta a difuzat la grăsimea perirenală (cu formarea de abces perinefretic sau de flegmon lemnos), contractura musculară este prezentă încă de la început, în grade variate. Ea interesează musculatura paravertebrală lombară sau cea latero-abdominală (și chiar pe cea abdominală anterioară), în raport cu localizarea sau cu direcția procesului supurativ renal.

Evoluția contracturii musculare este concordantă cu a procesului supurativ: dispare în cazul resorbției spontane, al perinefritei scleroase sechelare sau se accentuează în situațiile în care supurația se deschide în loja renală.

Perinefrita

Inflamația țesutului celulo-adipos perirenal evoluează de regulă cu contractura musculaturii paravertebrale lombare. Întîlnită în toate variantele anatomo-clinice de perinefrită (scleroasă, sclero-lipomatoasă și supurată), contractura este mai precoce sau interesînd un grup mai mare de mușchi, în funcție de direcția în care evoluează procesul inflamator perirenal.

În perinefrita scleroasă și sclero-lipomatoasă manifestările clinice sînt precedate de cele ale afecțiunii generatoare (pionefrită în 70% din cazuri, pielonefrită în 30% din cazuri, și foarte rar hematomul perirenal, în care se poate înscrie și contractura musculară). Musculatura paravertebrală poate fi contractată, însă palparea blîndă poate induce relaxarea ei și permite identificarea tumorii cu contact lombar, dar care are mobilitate redusă.

În forma supurată (flegmonul perinefretic) contractura musculară este prezentă încă de la început (această formă urmînd, de regulă, pionefritei) și poate dura mult timp — de ordinul săptămînilor. Palparea atentă evidențiază tumefacția lojii lombare, împăstare profundă, umplerea depresiunii costo-iliace, bombarea laterală a masei sacrolombare respective.

Deseori, la palparea digitală (trecînd cu degetele răsfirate) se constată edem al regiunii costo-iliace și sacro-lombare, iar la inspecția atentă se poate pune în evidență discretă circulație colaterală.

În funcție de localizarea flegmonului, semnele parietale sînt prezente (flegmonul retrorenal, subrenal, prerenal) pe o întindere mai mare sau mai mică sau pot lipsi (flegmonul suprarenal evoluează cu manifestări clinice de tip respirator: tuse, junghi, dispnee, reacție pleurală lichidiană aseptică).

Scanned with OKEN Scanner

În localizarea retrorenală se constată, pe lîngă contractură musculară, sensibilitate dureroasă exagerată și impăstare profundă, eventual senzația de fluctuație.

Localizarea subrenală are, pe lîngă interesarea musculaturii paravertebrale lombare și interesarea celei abdominale laterale și inferioare, precum și a mușchiului psoas, a cărui contractură determină flectarea coapsei pe bazin (poziție caracteristică). În cazul localizării prerenale a flegmonului reacția peritoneală induce și contractura musculaturii abdominale anterioare.

Alte manifestări clinice

Enurezisul

Micțiunea nocturnă inconștientă constituie o manifestare clinică definitorie a unei condiții patologice numai atunci cînd ea se prelungește sau se constată după vîrsta de 3 ani.

Se apreciază că instalarea controlului deplin al urinării se realizează în jurul vîrstei de doi ani și jumătate, la sexul masculin chiar mai de vreme cu circa jumătate de an. În cazurile în care părinții s-au ocupat de educația micțiunii la copil, încă din primul an, controlul inhibitor cerebral asupra vezicii infantile se instalează de la un an — un an și jumătate. Perioada de la un an și jumătate pînă la trei ani — cînd se consideră stabilit definitiv controlul urinării normale la copil — reflectă gradul de preocupare a părinților pentru educația micțională a copilului.

Pierderea de urină se face în cele mai multe din cazuri, noaptea, somnul de după-amiază nefiind definitor pentru enurezis. Urina este limpede, jetul este liber, de calibru normal, indiferent dacă enurezisul este ocazional (episodic) sau permanent. Analiza atentă a copiilor cu enurezis permanent scoate în evidență faptul că aceștia urinează în mod obișnuit des și au senzația imperioasă de a urina.

Indus de factori neuropsihici (anxietate, tensiune nervoasă în familie, maturizarea întîrziată a sistemului nervos, tulburări mioneurogene infrinseci) în proporție de peste 90%, enurezisul poate fi prevenit și tratat prin antrenamentul sistematic al controlului vezicii urinare făcut de părinți încă din primul an.

Dispariția enurezisului se face, în general, brusc, legată de o emoție puternică, de schimbarea mediului sau alte evenimente importante din viața copilului. Funcționalitatea normală a aparatului urinar (urografia, cistografia, lipsa reziduului vezical și a refluxului vezico-ureteral) atestă lipsa implicațiilor viitoare asupra economiei generale a copilului cu enurezis.

Cazurile în care se decelează o cauză determinantă (somatică sau neurologică) impun atenție deosebită pentru recuperarea integrală a copilului și integrarea lui în viața colectivității, pentru evitarea instalării unor complexe de inferioritate care pot produce adevărate mutilări psihice ulterioare.

Scanned with OKEN Scanner

Uretroragia

Scurgerea de sînge prin conductul uretral, care se produce în afara actelor de micțiune și de ejaculare, uretroragia constituie un important semn clinic, cu mare valoare diagnostică. În ce privește conținutul uretroragiei, acesta poate fi sanguinolent sau tulbure (în acest ultim caz aspectul lichidului poate fi mucos, mucopurulent sau purulent).

Uretroragia tulbure trebuie deosebită de pseudouretroragiile tulburi pe baza datelor de anamneză și a examenului obiectiv; în acestea este vorba de secreție uretrală de proveniență prostatică sau uretritică. Examenul clinic — cercetarea aspectului secreției recoltată spontan sau după masaj de prostată — permite identificarea:

— prostatoreei — eliminare de lichid prostatic, caracterizat prin culoare albă, aspect lăptos, consistență filantă sau groasă;

— uretroreei. În raport cu agentul cauzal, aceasta poate fi: abundentă, cremoasă, de culoare galben-verde în uretritele acute; puțin abundentă, mucoasă, de culoare gri deschis în infecțiile uretrale cronice specifice sau nespecifice; spumoase, albicioase, reduse cantitativ în uretritele parazitare.

Uretroragia își are originea în traumatisme ale regiunii, infecții (gonococice mai ales), neoplasm (papilom sau epiteliom uretral) sau în manevrele urologice instrumentale (cauză iatrogenă).

Fiind ușor accesibilă examenului obiectiv, identificarea uretroragiei constituie un important element pentru diagnosticul clinic, examenele complementare contribuind la confirmarea supoziției clinice prin evidențierea factorului cauzal (infecțios, tumoral, parazitar, iatrogen). Este vorba de plăgile uretrei și neoplasmul de penis.

Plăgile uretrei. Uretroragia constituie un semn frecvent întîlnit în plăgile uretrei anterioare; ea se asociază, de regulă, cu scurgere de urină prin plagă, exceptînd cazurile în care se produce retenție reflexă de urină.

Uretroragia se întîlnește constant și în contuziile uretrale. În interesările uretrei anterioare (uretra peniană) este însoțită de durere violentă la locul leziunii și hematom penian și echimoză locală. Intensitatea uretroragiei este variabilă, în raport cu întinderea leziunii spongioase; ea poate lipsi în situațiile în care ruptura este parțial externă.

În interesarea uretrei posterioare (uretra perineală) uretroragia constituie manifestare clinică obligatorie a contuziei cu ruptură uretrală; în cazurile în care durerea — care, de obicei este violentă, sincopală — lipsește sau este nesemnificativă, uretroragia capătă valoare diagnostică deosebită. Ea este continuă și durează pînă la cicatrizarea spontană sau pînă la corectarea chirurgicală a leziunii. Intermitența uretroragiei sau oprirea sa sugerează astuparea uretrei cu un cheag sau hemostaza spontană.

Spre deosebire de contuziile uretrei anterioare, în traumatismele uretrei posterioare se produce curent retenție de urină prin mecanism reflex, hematomul se formează în regiunea perineului în plan sagital și median iar echimozele apar pe penis și scrot.

Neoplasmul de penis. Singerarea urinară nu este proprie localizării neoplasmului la acest nivel, ci reprezintă o complicație a fimozei care însoțește sau precedă, în majoritatea cazurilor, neoplasmul penian. Prin fanta prepuțială de fimoză se scurge conținut sanguinolent sau seropurulent, dar în afara micțiunii, fiind vorba nu de o reală hematurie ci o pseudohematurie.

Scanned with OKEN Scanner

În situațiile în care evoluția neoplasmului este ulcerativă și distructivă glandulară, prepuțială și uretrală secreția sanguinolentă, cu sfaceluri se însoțește de hematurie inițială.

Inspecția și palparea permit cu ușurință stabilirea cauzei sîngerării, prin evidențierea ulcerațiilor, a mugurilor vegetativi, a excrescențelor conopidiforme glandulo-prepuțiale și chiar a corpilor cavernoși, a adenopatiei satelite regionale (înghinală superficială, retrocrurală, iliacă externă).

Scurgerea de urină prin vagin

Scurgerea de urină prin vagin constituie manifestarea clinică dominantă în fistulele vezico-vaginale mari și a celor jos situate (cînd scurgerea de urină se face în mod continuu) și în cele mici și sus situate sau în cele care evoluează cu calcul vezical secundar care acoperă orificiul fistulei (cînd scurgerea de urină se face intermitent).

Existența permanentă a urinii în regiunile inghinale, interfemurală, perineală și chiar abdominală inferioară induce atît iritație locală tegumentară, miros dezagreabil, jenă locală cît și tulburări psihice mari.

Micțiunile rare

Micțiunile rare sînt întîlnite cu frecvență mică în patologie. Este vorba de reducerea la două sau chiar la o singură micțiune în 24 de ore — situație care presupune existența fie a unor malformații congenitale (megavezică, diverticuli vezicali), fie a unor tulburări neurologice cu suprimarea controlului tonico-contractil al vezicii urinare.

Indiferent de numărul micțiunilor, cantitatea de urină eliminată în 24 de ore rămîne normală.

Micțiunile dureroase

Asocierea durerii cu micțiunea constituie un simptom important în patologia urinară. Durerea se poate situa — în raport cu micțiunea — la începutul acesteia, pe parcurs, la sfîrșit sau de-a lungul întregului act micțional.

Durerea inițială sugerează afectarea uretrei posterioare (uretrita) sau a prostatei (adenom, neoplasm). Micțiunile dureroase totale se întîlnesc în uretrita gonococică și în polipii uretrali. Micțiunea dureroasă terminală — percepută de bolnav ca o stare de tensiune spre sfîrșitul micțiunii și care dispare odată cu eliminarea ultimelor picături de urină — se constată în procesele inflamatorii vezicale. Cunoscută și sub denumirea de tenesme vezicale, micțiunea dureroasă terminală se datorește contracției vezicale dureroase.

Scanned with OKEN Scanner

Aparatul respirator

Scanned with OKEN Scanner

Examenul obiectiv al aparatului respirator

Inspecția

Aspectul toracelui

Inspecția toracelui poate oferi numeroase date utile pentru diagnostic și orientează examenul clinic spre anumite elemente.

Configurația normală a toracelui este diferită la adulți și la adolescenți, diferență conferită de paniculul adipos toracic, a cărei dezvoltare se realizează după vîrsta de 25—30 de ani.

La adolescent toracele are musculatura normal dezvoltată iar stratul de grăsime este foarte redus, astfel încît pliul cutanat toracic nu are mai mult de 1 cm.

Hemitoracele sînt simetrice bilateral; musculatura regiunii umerale este mai dezvoltată de o parte decît în cealaltă (de partea dreaptă la cei care folosesc cu precădere membrul superior drept și de partea stîngă, la stîngaci). Cum, cea mai mare parte a oamenilor sînt dreptaci, la inspecția toracelui se constată, de regulă, o ușoară predominanță musculară a regiunii umerale drepte. Sternul nu are denivelări sesizabile, el apărînd ca un plan orizontal, a cărei lungime variază între 16 și 20 cm. Claviculele au direcție orizontală, fiind puțin evidente. Spațiile intercostale nu sînt evidențiabile decît în jumătatea inferioară a toracelui, deoarece în partea superioară sînt acoperite de musculatură. Unghiul Louis, format de manubriu cu corpul sternului, nu este sesizabil la inspecție. Unghiul epigastric are deschizătura variind între 50 și 75°.

Posterior, în poziția ortostatică, cu membrele inferioare pe lîngă corp, scapulele nu sînt proeminente; ele corespund, superior, coastei a II-a, iar inferior celei de a VII-a coastă (în cazuri rare omoplații acoperă spațiul cuprins între coastele a III-a și a VIII-a).

Regiunile supra- și subspinoase (denumite fose, pentru că reprezintă denivelări față de zonele din jur) sînt aproape imperceptibile, deoarece sînt

Scanned with OKEN Scanner

acoperite de mușchi. Coloana vertebrală are o curbură fiziologică a cărei concavitate este anterioară.

Diametrele toracelui sînt inegale, cel anteroposterior fiind mai mic decît cel transversal. Cu toate că diametrele toracelui osos sînt mai mici în partea sa superioară, diferența nu se observă dată fiind dezvoltarea mai mare a musculaturii în această regiune.

La adult aspectul tronc-conic al toracelui se pierde, datorită creșterii țesutului celular subcutanat și se schimbă în cilindric; secțiunea toracelui este intermediară între eliptică și circulară.

La copii unghiul epigastric (unghiul infrasternal descris de Charpy) este mare (în jur de 75—80°) iar secțiunea toracelui este de formă eliptică.

La persoanele în vîrstă se constată modificări toracice semnificative, consecința diminuării paniculului adipos și a masei musculare toracicee, a egalizării diametrelor antero-posterior și transversal.

Astfel, spațiile intercostale devin vizibile și în jumătatea superioară, lărgirea lor în inspir și îngustarea în expir este evidentă, sternul cu unghiul Louis și cu apendicele xifoid sînt ușor vizibile, fosele supra- și subclaviculare se evidențiază bine.

La gravide, dezvoltarea mamelelor și lărgirea deschiderii unghiului epigastric induc modificări tranzitorii ale configurației toracice.

Modificări patologice ale toracelui

Dintre modificările patologice ale toracelui, cele mai frecvent întîlnite în practică sînt:

Toracele rahitic. Forma este modificată datorită împingerii înainte în formă de unghi a părții anterioare a toracelui, înfundării părților laterosuperioare și îndoirii în afară a părții inferioare toracice. Astfel încît partea superioară apare ca fiind mai îngustă decît cea inferioară, limita între ele făcîndu-se foarte evident în timpul inspirului profund. Raportul între diametrul antero-posterior (sterno-vertebral) și cel transversal este mult în favoarea primului. Mai mult chiar, uneori încurbarea cartilajelor costale poate fi așa de accentuată încît sternul este împins înainte formînd o proeminență — deformare complexă încadrată în termenul torace de pasăre. Aceste modificări constituie expresia clinică a osificării deficitare și a pierderii elasticității coastelor. În unele cazuri, articulațiile condro-costale se îngroașă, ceea ce face ca de o parte și de alta a sternului să apară un aspect moniliform, comparat de clasicii medicinii cu șiragul de mătănii.

Toracele emfizematos se caracterizează prin creșterea diametrelor antero-posterior și transversal (mai ales a celui sterno-vertebral.). Împingerea în sus a claviculelor și umerilor creează impresia că acești bolnavi au gîtul scurt, ceea ce nu este adevărat deoarece numărul vertebrelor cervicale și lungimea acestei regiuni este normală.

În plus, pînă la instalarea emfizemului, cu modificarea toracică corespunzătoare, aspectul toracelui era normal. Depresiunea fiziologică supraclaviculară este dispărută sau chiar este transformată în proeminență, datorită dezvoltării în exces a țesutului celular grăsos.

Coastele au direcție aproape orizontală, fiind trase în sus și sînt lărgite uniform. În mod normal, lărgimea spațiilor intercostale este inegală, distanța

Scanned with OKEN Scanner

maximă fiind la nivelul unghiurilor costo-condrale. cele mai largi spații intercostale fiind al III-lea și al IV-lea.

Lărgirea în inspir și strîmtorarea în expir a spațiilor intercostale nu mai este evidentă la emfizematoși, toracele apărînd fixat în inspir. Dar nu numai coastele, ci și articulațiile sternocondrale devin orizontalizate; unghiul epigastric își lărgește deschiderea la 130—140°, devenind obtuz.

Privit din spate și dintr-o parte, toracele apare cu accentuarea curburii dorsale fiziologice pe toată întinderea regiunii dorsale a coloanei vertebrale (cifoza dorsală).

De regulă, aceste modificări toracice, încadrate în termenul de torace emfizematos, evoluează concomitent cu alte manifestări clinice: tendința la obezitate, scurtarea gîtului, dezvoltarea accentuată a musculaturii toracice, facies pletoric, exoftalmie, conjunctivele bulbare sînt congestionate imprimînd aspectul de „ochi de broască" (froglike) datorită creșterii presiunii lichidului cefalorahidian și vasodilatației arteriolare și capilare produsă de bioxidul de carbon în cadrul hipercapneei. Mucoasele și tegumentele sînt cianotice în repaus sau la eforturi minime. Tegumentele extremităților sînt cianotice, calde și umede — cînd hipoxemiei i se asociază hipercapneea — și devin reci și cianotice intens, atunci cînd rezistența în circulația pulmonară crește mult, iar debitul cardiac scade.

Toracele emfizematos este caracteristic — așa cum îl arată numele — emfizemului pulmonar, dar numai celui generalizat, panlobulbar, difuz. În cel centrolobular se constată deformări parțiale localizate la partea superioară sau inferioară a cutiei toracice. La persoanele în vîrstă, de tip longilin, la care leziunile pulmonare de emfizem (distrugerea septurilor interalveolare și a capilarelor din pereții acestora, dilatarea prin procese distructive a bronșiolelor respiratorii) coexistă cu cele de fibroză, scleroză interstițială, toracele este lung și subțire.

Modificările toracelui în cursul mișcărilor respiratorii traduc existența unui dezechilibru important între efortul musculaturii respiratorii și modificările volumului toracic. Într-adevăr, față de 6—7 cm cît reprezintă valorile variației circumferinței toracice în inspir și expir la normal, la bolnavii emfizematoși diferența este numai de cel mult 3 cm, cu toată mobilizarea musculaturii respiratorii accesorii. Reducerea fluxului aeric, mai ales în expir (datorită obstrucției bronșiolice indusă de edem, hiperplaziei și hipertrofiei celulelor caliciforme, acumulării de mucus precum și reducerii reculului elastic a parenchimului pulmonar) ca și sindromul de hiperinflație determină tulburarea amestecului gazelor în plămîni și modificarea gazelor sanguine.

În inspir se constată discretă aspirație (accentuare) a spațiilor intercostale la baza toracelui și deplasarea paradoxală a marginilor costale spre linia mediană, ca urmare a tracțiunii pe care o exercită diafragmul, care este coborît și cu bolta tot mai aplatizată.

Pentru a-și ușura respirația, bolnavii adoptă intuitiv poziția aplecat înainte; explicația rezidă în ascensionarea diafragmului și, consecutiv, diminuarea volumului rezidual. În multe cazuri se constată ectazii venoase pronunțate, situate la rădăcina membrelor superioare și la baza toracelui, corespunzător inserției diafragmului. Turgescența venelor jugulare, cvasiconstant întîlnită la bolnavii emfizematoși, se accentuează în expir și — fapt clinic de mare utilitate diagnostică — scade brusc, pînă aproape de dispariție în inspir, În acest fel, încă de la inspecția bolnavului putem îndepărta din

Scanned with OKEN Scanner

discuție insuficiența cardiacă în producerea procesului de dilatare a venelor jugulare.

Toracele ftizic — denumit astfel deoarece a fost descris în formele avansate de tuberculoză — se întîlnește atît congenital cît și în toate afecțiunile consumptive. Diametrul antero-posterior este mult redus, toracele apare turtit sterno-vertebral și alungit în jos. Aceasta deoarece primele coaste și cartilajele lor sînt scurtate, marginea superioară a manubriului sternal este trasă înapoi, unghiul Louis este foarte proeminent, fosele supra- și subclaviculare sînt accentuate datorită claviculei care rămîne la locul ei și nu urmează evoluția manubriului sternal. Spațiile intercostale sînt foarte pronunțate, ca urmare a diminuării pînă la dispariție a paniculului adipos toracic, pe de o parte și a îngustării lor, pe de altă parte. Astfel, turtirea antero-posterioară, alungirea cranio-caudală și evidențierea omoplaților constituie modificările caracteristice toracelui ftizic.

Toracele paralitic — este întîlnit ca și toracele ftizic în toate condițiile patologice consumptive (neoplasm, tuberculoză, infecții severe etc.).

Diametrele antero-posterior, frontal și cel transvers sînt reduse, ceea ce conferă aspectul de torace îngust și teșit. Proeminențele pectorală și sternală lipsesc, coastele au tendința la coborîre și la direcție oblică, unghiurile sterno-costale ascuțite, spațiile intercostale sînt foarte vizibile și lărgite în special în jumătatea inferioară a toracelui, unghiul epigastric este foarte mult redus (devenit ascuțit, avînd deschiderea de cel mult 20—25°). Unghiul Louis nu se evidențiază; în schimb, depresiunile supra- și subclaviculare sînt bine exprimate iar claviculele proemină mult. Scapulele sînt proeminente, luînd aspect de aripi, de unde denumirea de „scapule alatae".

În multe cazuri, toracele paralitic evoluează cu coasta a X-a flotantă (ea fiind în mod normal coastă falsă, cu articulația condro-costală depărtată de linia mediană); ea are cartilaj costal, care se termină liber în musculatura lată a abdomenului.

Țesutul celular subcutanat toracic este foarte mult diminuat sau dispărut, iar musculatura este slab dezvoltată cu tonicitate scăzută.

De cele mai multe ori, pe lîngă modificările sterno-costale se constată și deformări ale coloanei vertebrale; mai frecvent întîlnită este cifoza dorsală cu rază mare de curbură fără lordoză compensatoare, ceea ce conduce la apariția tulburărilor de statică și dinamică, cu importante consecințe dureroase pentru bolnav.

Toracele cu deformări sternale caracterizat prin existența unei depresiuni în formă de pîlnie a jumătății superioare a sternului (torace infundibuliform, torace în formă de pîlnie), a jumătății inferioare a sternului sau chiar a apendicelui xifoid (torace de cismar). În primul caz este vorba de o malformație congenitală, iar în cel de al doilea de o deformație profesională care apare după 10—15 ani de exercitare a meseriei.

Toracele cu deformări ale coloanei vertebrale se caracterizează prin:

— accentuarea curburii fiziologice dorsale. În situațiile în care convexitatea posterioară are rază mare de curbură (de obicei datorită poziției vicioase în repaus și în timpul mersului) se produce cifoza, iar dacă raza este mică, transformată în unghi format din 2 sau 3 vertebre se realizează gibozitatea (gibus = cocoașă). Această ultimă eventualitate este întîlnită în tuberculoza vertebrală (morbul Pott), în care leziunea distructivă a condus la prăbușirea unei vertebre.

Scanned with OKEN Scanner

În cifoză, toracele apare scurtat și cu diametrul antero-posterior mărit, iar în gibozitate deformarea toracică este mult mai complexă: apariția cocoașei, bombarea anterioară asimetrică a toracelui superior, proeminarea sau, din contră, înfundarea sternului;

— producerea de noi curburi ale coloanei toracale cu convexitatea anterioară — lordoza — sau laterală — scolioza.

Simple sau asociate, aceste modificări de curbură ale coloanei vertebrale (cifoză, gibozitate, lordoză, scolioză sau cifo-lordoză, cifo-scolioză, lordo-scolioză, cifo-lordo-scolioză) produc importante modificări toracice cu consecințe respiratorii și circulatorii dintre cele mai importante.

Asimetriile hemitoracelor

Mărirea hemitoracelui se poate evidenția cu ușurință la inspecția generală a bolnavului. Mamelonul și omoplatul de partea respectivă se îndepărtează de linia mediană, umărul este situat mai sus decît cel sănătos, coloana vertebrală are concavitatea înspre partea bolnavă. În dilatațiile mari ale hemitoracelui se produce devierea sternului spre partea afectată. Proporțională cu intensitatea procesului patologic ce a indus mărirea hemitoracelui, devierea sternului poate fi cuantificată prin manevra Pitres (semnul coardei, semnul firului cu plumb). În acest sens, se lasă să cadă un fir de ață cu o greutate din mijlocul furculiței sternale, care în mod normal coboară vertical pe simfiza pubiană, Gradul abaterii de la această linie și deschiderea unghiului realizat definesc gradul de mărire a hemitoracelui.

Cel mai frecvent, acumularea de lichid (pleurezia, hidrotoraxul) și de aer (pneumotoraxul) sînt factorii care determină mărirea globală a unui hemitorace.

Pleurezia închistată și pneumotoraxul parțial pot induce modificări locale cu asimetrie toracică parțială regională. În rare cazuri, și pneumonia bacteriană poate induce mărirea hemitoracelui afectat, totală sau localizată.

Trebuie avute în vedere și afecțiunile extrapulmonare care pot evolua cu mărirea unui hemitorace, ca de exemplu: anevrismul aortic, pericarditele cu lichid în cantitate mare, cardiomegaliile de diferite etiologii.

În general, în distensia unui hemitorace se produce deplasarea mediastinului, cordului și a diafragmului înspre partea sănătoasă, producînd tulburări de ordin subiectiv sau obiectiv, care trebuie identificate încă de la examenul clinic al bolnavului.

Retracția hemitoracelui se întîlnește curent în două condiții patologice ale aparatului respirator: scleroza pulmonară și pahipleurita.

Scleroza pulmonară, indiferent de cauza inductoare — inflamații cronice interstițiale, tuberculoza pulmonară — determină retracție a hemitoracelui care începe în partea superioară; se produce adîncirea foselor supra- și subclaviculară, îngustarea pînă la dispariție a spațiilor intercostale, atrofierea musculaturii respiratorii (curentă și cea accesorie), reducerea diametrului antero-posterior toracic.

Pahipleuritele fiind în majoritatea cazurilor consecutive pleureziilor interesează de obicei partea inferioară a hemitoracelui. Mamelonul și omoplatul corespunzător se apropie de linia mediană, umărul este coborît iar regiunea dorsală a coloanei vertebrale prezintă scolioză cu concavitatea de partea afectată. În procesul de retracție sînt interesate cordul și mediastinul, care sînt tracționate de partea bolnavă.

Scanned with OKEN Scanner

Reducerea amplitudinii mișcărilor unui hemitorace — evidențiată cu ușurință la examenul obiectiv al bolnavului — poate avea ca substrat contractura antalgică a musculaturii intercostale (în pleurite, pneumonii, pneumotorax) sau distensia produsă de pneumotorax, revărsat lichidian masiv, chist hidatic voluminos. În alte situații se produce, din contră, pareza musculaturii respiratorii (accidente vasculare cerebrale cu hemiplegie) cu aceleași consecințe anatomo-funcționale.

În paralizia muschiului diafragm indusă de leziuni ale nervului frenic sau de procese inflamatorii pleuro-peritoneale mișcările epigastrului se inversează: în inspir se deprimă și bombează în expir (în mod normal inspirul determină bombarea epigastrului iar expirul revenirea la normal). În situațiile în care paralizia a interesat un hemidiafragm se constată independență funcțională a hemidiafragmelor: cel sănătos bombează și cel bolnav se deprimă în inspir, mișcarea făcîndu-se în sens invers în timpul expirației.

Tipurile respiratorii

Succesiunea regulată și alternantă a inspirației și expirației constituie expresia clinică a activității musculaturii respiratorii. Contracția concomitentă a diafragmului și mușchilor intercostali inspiratori dilată cavitatea toracică în toate dimensiunile, ridică coastele și împinge în afară marginea lor inferioară și deplasează în jos organele abdominale. Plămînii se dilată și aerul atmosferic intră în arborele respirator pînă la extremitatea sa distală (alveolele pulmonare).

Expirația este, în mică măsură, un proces activ (în respirația curentă fiind determinată de contracția mușchilor intercostali interni) și în cea mai mare parte un act pasiv, consecința reculului elastic pulmonar. Rezultat al interacțiunii unor sisteme diferite, proprietățile elastice ale plămînilor sînt condiționate în cea mai mare parte de rețeaua elastică, rețeaua de colagen și de surfactantul alveolar și, în mică măsură, de fibrele musculare netede ale sacilor alveolari și de circulația capilară pulmonară.

Succesiunea celor două faze respiratorii — inspir-expir — se repetă în repaus de 16—20 de ori pe minut, ventilînd 5—6 l de aer pe minut. Raportul în care se află inspirul față de expir este 2—3/1 sub aspect clinic și, invers 1/2—3, sub aspect spirometric.

În raport cu predominanța unei anumite musculaturi sau grupe musculare în actul respirator, se disting trei tipuri respiratorii:

— *tipul respirator costal superior*, caracterizat prin expansiunea toracică predominant în jumătatea superioară, realizată în special pe seama jocului primelor coaste; este întîlnit cu incidență mare la sexul feminin.

Explicația conform căreia mamelele cu greutatea lor obligă la acest tip respirator nu este convingătoare, deoarece și la persoanele tinere, cu mamelele încă nedezvoltate se constată expansiune toracică superioară marcată;

— *tipul respirator costal inferior* (costo-diafragmatic), în care mărirea toracelui în inspir se face mai ales pe seama ultimelor coaste. Într-adevăr, în inspir ultimele coaste se proiectează înainte și lateral, mărind semnificativ diametrul transversal toracic. Acest tip respirator este definitor pentru persoanele tinere de ambele sexe.

Scanned with OKEN Scanner

— *tipul respirator abdominal* (diafragmatic) se caracterizează prin participarea predominantă a mușchiului diafragm la expansiunea toracelui; contracția acestuia mărește diametrul longitudinal al cutiei toracice, împinge în jos organele abdominale și face să proemine epigastrul.

În mod normal, contracția diafragmului asigură trei sferturi din volumul de aer inspirat, iar mișcările costale un sfert.

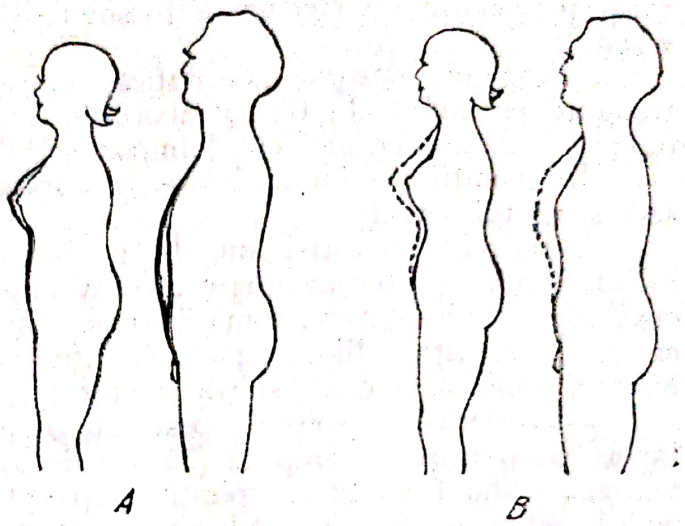


Fig. 4. — Tipurile respiratorii: A — abdominal; B — costal superior — — — — — — — — inspir forțat; ———— expir forțat

Este tipul respirator întîlnit curent la copii și la adulți.

Între aceste trei tipuri respiratorii clasice nu există limite imuabile; prin antrenament sau în diferite condiții patologice tipul respirator se schimbă, transformîndu-se în altul.

Este cazul cîntăreților de muzică cultă (de operă, de operetă, de cameră) și mai puțin al interpreților de muzică ușoară și populară care, indiferent de tipul respirator inițial își însușesc prin antrenament tipul abdominal, modificare obligatorie atît din punct de vedere al eficienței cît și estetic.

În condiții patologice se constată transformarea respirației costale (superioară sau inferioară) în tip respirator diafragmatic. Aceasta se întîmplă în situațiile în care se produce rigiditate toracică (în sclerodermie prin formarea unei carcase toracice inextensibile), în timpul imobilizării toracelui în bandaj inextensibil (modalitate terapeutică frecvent folosită înainte în fracturile de coaste), în emfizemul pulmonar, în afecțiunile neurologice (encefalomielite, poliradiculonevrite, mielite ascendente) în care se produce scoaterea din funcție a musculaturii intercostale și inspiratorii de rezervă.

Schimbarea inversă, a tipului respirator abdominal în costal, se realizează în paralizia diafragmului, în inflamații abdomino-pleurale, la gravide în ultimele luni de sarcină, la bolnavii cu ascită în cantitate mare, cu tumori voluminoase, la marii obezi.

În astmul bronșic, în urma reducerii mișcărilor respiratorii se ajunge la transformarea tipului respirator inițial, în tip abdominal.

Frecvența respiratorie. Frecvența respiratorie medie este de 16—20 respirații pe minut; în condiții normale, variațiile fiziologice ale mișcărilor respiratorii la adult sînt între 10 și 40 pe minut. O privire atentă asupra frecvenței respiratorii conduce la constatarea că, pe măsura avansării în

Scanned with OKEN Scanner

vîrstă, numărul respiraţiilor pe minut scade. Într-adevăr, la nou-născuţi media este de 45 de respiraţii pe minut, la vîrsta de 5 ani scade la 25 pe minut, pentru a ajunge la 16—20 pe minut la copiii mari şi la adulţi.

Dintre factorii fiziologici care pot influenţa semnificativ frecvenţa respiratorie, cei mai importanţi sînt:

— emoţiile, conştiinţa faptului de a se şti observat de o persoană, efortul fizic, poziţia şezînd şi ortostatică, mesele abundente, sarcina, activitatea în condiţii de creştere a presiunii atmosferice — produc accelerarea respiraţiei;

— somnul, poziţia clinostatică, antrenamentul — scad numărul de respiraţii pe minut. În timpul zborurilor cosmice respiraţia se răreşte atît datorită antrenamentului cît şi imponderabilităţii.

În condiţii patologice frecvenţa respiraţiei se poate modifica într-un sens sau altul, astfel:

— rărirea respiraţiei sub 15 pe minut — bradipneea — se întîlneşte în: afecţiunile cerebro-meningee care evoluează cu creşterea presiunii intracraniene, infecţiile severe, coma diabetică, stadiul final al insuficienţei renale cronice, obstrucţia căilor respiratorii situate sub bifurcaţia traheei (astmul bronşic, atelectazia etc.), stările agonice;

— accelerarea respiraţiei peste 20 pe minut este denumită diferit, în raport cu frecvenţa; polipnee (20—40 de mişcări respiratorii pe minut) şi tahipnee (cînd frecvenţa respiraţiei depăşeşte 40 pe minut, putînd ajunge pînă la 60 pe minut). Se întîlneşte în infecţiile bronhopulmonare: pneumonie, bronhopneumonie, pneumotoraxul total, pleurezie, tuberculoza pulmonară evolutivă, severă, granulia — condiţii patologice în care se intrică mai mulţi factori cauzali ai poli-tahipneei (febra, junghiul toracic, diminuarea suprafeţei de schimburi pulmonare, toxiinfecţia).

De regulă, toate bolile febrile evoluează cu creşterea frecvenţei respiratorii (excepţie face febra tifoidă).

În general, se constată că bradipneea se asociază cu creşterea amplitudinii respiratorii, iar polipneea cu scăderea amplitudinii şi duratei mişcărilor respiratorii, acestea devenind superficiale şi penibile.

Ritmul respirator. Repartizate în 16—20 de reprize pe minut, mişcările respiratorii normale sînt regulate, regularitate care se menţine atît la frecvenţă crescută cît şi la cea scăzută.

În condiţii patologice ritmul respirator se poate deregla, modificare denumită aritmie respiratorie; în acest cadru se înscriu trei forme clinice care, recunoscînd o anumită periodicitate, au primit denumirea de respiraţie periodică — respiraţiile tip Biot, Kussmaul şi Cheyne-Stokes.

Respiraţia tip Biot — se caracterizează prin respiraţie cu aspect normal (inspir urmat de expir) întreruptă de apnee scurtă (care durează între 5 şi 30 de secunde). Este întîlnită în infecţiile grave, meningită şi în stările agonice.

Respiraţia tip Kussmaul — este definită de intercalarea unei pauze între inspiraţie şi expiraţie. Inspiraţia este profundă, zgomotoasă, prelungită iar expiraţia este scurtă. Este tipul de respiraţie caracteristic comei diabetice (de unde şi denumirea „marea respiraţie acidotică"), boli cerebrale grave, infecţii severe.

Respiraţia tip Cheyne-Stokes — se manifestă prin perioade de polipnee separate prin perioade de apnee. Iniţial, se produc respiraţii frecvente, în

Scanned with OKEN Scanner

număr de 3—5, de amplitudine mică (respirații superficiale) care sînt urmate de altele profunde și rare (în total 3 pînă la 5) care, după atingerea apogeului, încep să descrească în ritmul invers al instalării, pînă cînd se ajunge la amplitudinea minimă, după care se instalează pauza respiratorie. După un timp variabil, de la 10 la 30 de secunde, ciclul respirator se reia, astfel încît respirația Cheyne-Stokes apare ca alternanță de polipnee și apnee.

Acest tip de respirație este întîlnit relativ frecvent la persoanele în vîrstă, noaptea, foarte probabil în legătură cu ateroscleroza cerebrală. În condiții patologice această respirație se constată în afecțiuni neurologice (accidente vasculare cerebrale, tumori cerebrale, traumatisme cranio-cerebrale, meningite), în intoxicații cu substanțe deprimante ale sistemului nervos central (morfină, opioide, hipnotice), în stadiul de uremie al insuficienței renale cronice, în insuficiența cardiacă stîngă.

Cu toate că este cunoscută de mult timp, mecanismul de producere a respirației Cheyne-Stokes este incomplet elucidat. Au fost aduse argumente privind creșterea presiunii intracraniene, perturbări funcționale sau leziuni organice ale centrilor respiratori. Dozările de gaze în sîngele acestor bolnavi au atestat existența unor variații ale concentrației de bioxid de carbon din sîngele arterial și din aerul respirator. Astfel, supraventilația din cursul bolilor inductoare de respirație Cheyne-Stokes conduce la eliminarea de bioxid de carbon în cantitate mare, privînd centrul respirator de stimulantul său fiziologic; consecința acestei eliminări o reprezintă apneea. În timpul pauzei respiratorii se acumulează mari cantități de bioxid de carbon în sînge, se reia stimularea centrului respirator și respirația reîncepe cu aceleași caracteristici (frecvență, amplitudine, ritmicitate).

Constatarea respirației periferice tip Cheyne-Stokes mai frecventă în timpul nopții și în cursul somnului își găsește explicația în suspendarea controlului centrului respirator bulbar de către centrii respiratori corticali; în

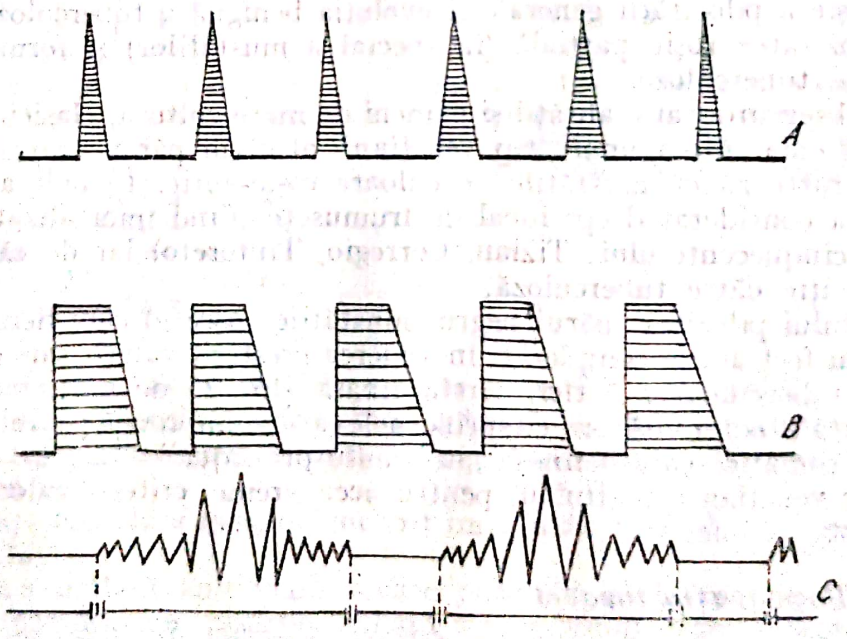


Fig. 5. — Tipuri de respirație periodică:
A — respirație tip Biot; B — respirație tip Kussmaul;
C — respirație tip Cheyne-Stokes

Scanned with OKEN Scanner

timpul zilei, starea de veghe asigură controlul cortical asupra activității centrului respirator bulbar.

Merită menționată participarea pupilei în cursul respirației de tip Cheyne-Stokes, participare care traduce interesarea sistemului vegetativ, alături de modificările respiratorii complexe Este vorba de mioza care se produce în timpul apneei și care nu reacționează la stimuli luminoși; mioza dispare iar reactivitatea pupilară revine la normal odată cu reluarea mișcărilor respiratorii.

Alte manifestări clinice

Poziția bolnavului în pat este deseori sugestivă pentru diagnostic și pentru stadiul evolutiv al suferinței pleuro-pulmonare. Astfel:

— poziția de decubit dorsal sau lateral de partea sănătoasă este caracteristică pentru stadiile inițiale ale pneumoniei și pleureziei, în acest fel bolnavul diminuînd intensitatea durerii sau a junghiului;

— poziția de decubit lateral de partea afectată atestă invadarea unui întins teritoriu de către procesul pneumonic sau creșterea semnificativă a cantității de lichid pleural. În această poziție, bolnavul lasă liberă partea sănătoasă, care se expansionează în mod normal și diminuează senzația de lipsă de aer.

Circulația colaterală cutanată toracică poate avea semnificație diagnostică. Este cazul circulației venoase a peretelui anterior al toracelui care apare mult accentuată în procesele inflamatorii sau tumorale mediastinale, care produc compresiune a venelor. Localizarea circulației venoase colaterale în jurul vertebrei a VII-a cervicală sugerează existența adenopatiei traheo-bronșice (semnul Turban).

Dezvoltarea exagerată a pilozității toracice a fost considerată ca marker al predispoziției față de infecția pulmonară, mai ales în cazurile în care aceasta predomină pe spate. Mai mult chiar, clasicii medicinii au găsit o corelație între culoarea roșie a pilozității generale și evoluția benignă a tuberculozei pulmonare și pilozitatea roșie parțială (în special a mustăților) și formele severe evolutive de tuberculoză

Fini observatori ai realității și oameni de mare cultură, clasicii medicinii au formulat chiar ideea unui „tip venețian" al cărui păr pe cap de culoare neagră contrastează cu mustățile de culoare roșie-aurie. În opinia generală, acest tip era considerat drept ideal de frumusețe (fiind imortalizat pe pînze de pictorii cinquecento-ului: Tizian, Corregio, Tintoreto) iar de către medici ca predispoziție către tuberculoză.

Aspectului pilozitar (părul negru, mustățile roșcate) care definesc tipul venețian i-au fost aduse completări în vederea creșterii valorii sale de marker al infecției tuberculoase. Astfel, vîrsta tînără (15—25 de ani), pielea albă, fină, catifelată și ochii visători, cu sprîncenele care se împreună pe linia mediană — trăsături somatice care definesc „la beauté pthisique" — alături de aspectul pilozitar venețian constituiau, pentru acea vreme, criterii valoroase pentru diagnostic clinic.

Topografia toracelui

Pentru localizarea proceselor patologice toraco-pulmonare au fost stabilite convențional repere longitudinale și transversale care delimitează

Scanned with OKEN Scanner

diferite regiuni anatomice pe părțile anterioară, posterioară și laterale ale cutiei toracice.

Pe fața anterioară a toracelui au fost stabilite următoarele linii, luînd ca reper sternul și clavicula:

— linia medio-sternală, echivalentă cu linia mediană anterioară, împarte sternul în lung în două părți egale, de la manubriu pînă la apendicele xifoid;

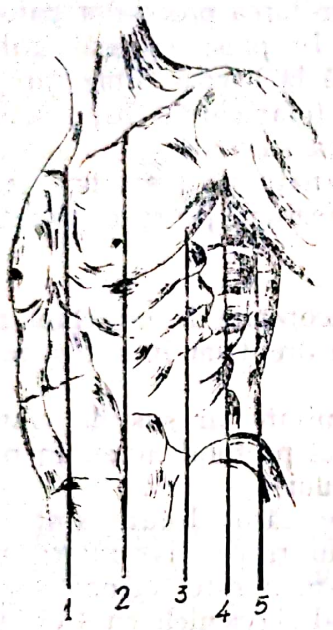


Fig. 6. — Liniile topografice toracale anterioare și laterale:
1 — linia mediosternală; 2 — linia medioclavicuară; 3 — linia axilară anterioară; 4 — linia axilară medie; 5 — linia axilară posterioară

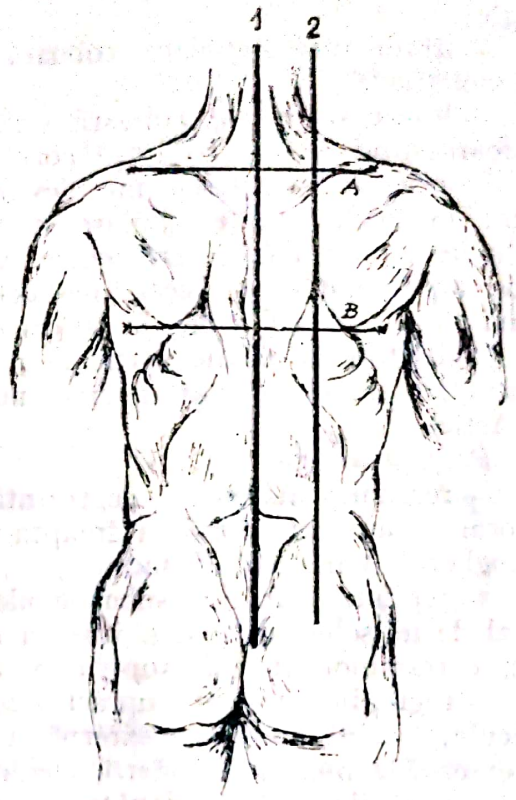


Fig. 7. — Liniile topografice toracale posterioare: 1 — linia mediană; 2 — linia scapulară; A — linia interspinoasă; B — linia interanguloscapulară

— liniile sternale, situate de o parte și de alta a sternului;

— liniile medioclaviculare, care coboară de la jumătatea claviculei;

— liniile parasternale situate la jumătatea distanței dintre cele două linii precedente;

Pe fața laterală a toracelui au fost imaginate linii al căror reper îl constituie axila:

— linia axilară anterioară — care pornește de la marginea anterioară a axilei, marcată de inserția axilară a mușchiului marele pectoral atunci cînd brațul se află ridicat;

— linia axilară medie — verticala care trece prin mijlocul axilei;

Scanned with OKEN Scanner

— linia axilară posterioară — care coboară de la marginea posterioară a axilei, evidențiată de inserția axilară a mușchiului marele dorsal, în poziția ridicată a brațului.

Pe fața posterioară a toracelui au fost stabilite linii avînd ca reper omoplatul și vertebrele:

— linia vertebrală, corespunde cu linia mediană posterioară și trece prin vîrfurile apofizelor spinoase;

— liniile paravertebrale, situate de o parte și de alta a coloanei vertebrale;

— liniile interscapulare, coboară vertical de-a lungul marginii interne a omoplaților;

— liniile scapulare, coboară vertical din vîrful omoplaților, membrele inferioare fiind întinse pe lîngă corp.

În practică, se folosesc mai des pentru delimitarea proceselor patologice, liniile: medioclaviculare, axilare și scapulare. În plus, se mai utilizează curent linia mamelonară, ca element de referință la bărbat, linie care corespunde aproximativ cu aceea medioclaviculară (mamelonul fiind situat în spațiul IV intercostal sting, la 10 cm de marginea sternului).

Delimitate de liniile verticale și de repere naturale (vertebre, mamele, clavicule, scapule) au fost descrise numeroase regiuni pe suprafața toracelui. Astfel:

Pe fața anterioară:

— regiunile mamare — reprezintă zonele acoperite de mușchiul marele pectoral și care corespund în dreapta plămînului drept iar în stînga cordului și langhetei pulmonare adiacente;

— regiunile (fosele) subclaviculare — delimitate în sus de claviculă, lateral de mușchiul deltoid și inferior de mușchiul pectoral mare. În profunzime, corespunde treimii superioare a plămînului;

— regiunile (fosele) supraclaviculare — ale căror limite sînt în jos clavicula, lateral marginea externă a mușchiului trapez iar intern marginea externă a mușchiului sterno-cleido-mastoidian. Aceste regiuni corespund vîrfurilor plămînilor, care depășesc în mod normal claviculele cu 4 cm în sus.

Pe partea laterală:

— regiunile axilare — corespund fețelor laterale ale plămînilor;

— regiunile subaxilare — care se află inferior față de precedentele, cu corespondent în profunzime fața externă a plămînului și a ficatului — în dreapta și porțiunea inferioară a plămînului, stomacul și splina — în stînga.

Pe fața posterioară:

— regiunile (spațiile) interscapulo-vertebrale, situate între coloana vertebrală, marginea internă a omoplatului și regiunile supra- și subscapulară; acestea corespund hilurilor pulmonare și fetei mediale ale plămînilor;

— regiunile suprascapulare, delimitate medial de coloana vertebrală, lateral de liniile interscapulare, superior de regiunea occipitală, iar inferior, de linia care trece prin spina scapulei. Aici se proiectează partea postero-superioară a plămînului;

— regiunile subscapulare se situează sub linia orizontală care trece prin unghiul scapulei și deasupra coastei a X-a.

După cum sînt situate — lateral sau medial de verticala care trece prin unghiul scapulei — fiecare regiune subscapulară se împarte în două: subscapulară internă și externă. În aceste regiuni se află bazele plămînilor:

Scanned with OKEN Scanner

— regiunile supraspinoase — situate deasupra spinei scapulare și lateral de linia scapulară — corespund vîrfurilor plămînilor. Denumirea de fose acordată acestor regiuni nu corespunde întotdeauna, deoarece numai uneori aici se constată depresiune; în multe cazuri, masa musculară bine dezvoltată face ca aici să existe o proeminență care să depășească creasta scapulară;

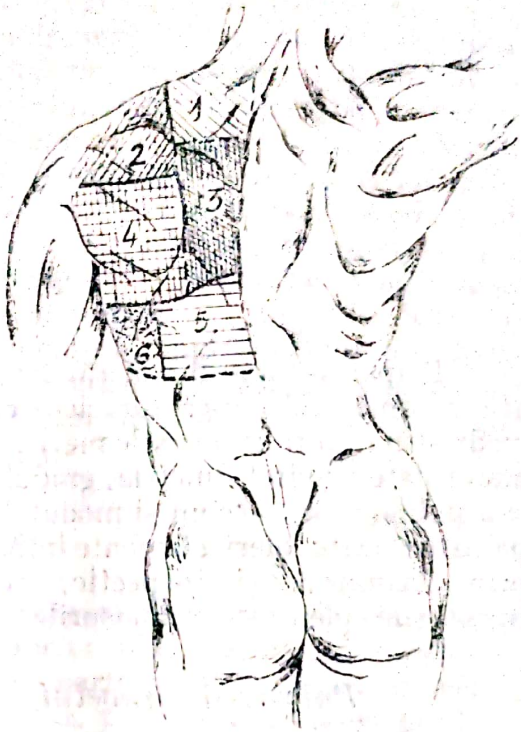


Fig. 8. — Topografia posterioară a toracelui: 1 — regiunea suprascapulară; 2 — fosa supraspinoasă; 3 — spațiul interscapulo-vertebral; 4 — fosa subspinoasă; 5 — regiunea subscapulară internă; 6 — regiunea subscapulară externă

— regiunile (fosele) subspinoase, corespund zonei situate sub spina omoplatului și lateral de linia scapulară; aici se află părțile postero-superioare ale plămînilor.

Palparea

Palparea toracelui oferă date utile pentru diagnosticul clinic privind atît conținătorul (cușca toracică) cît și conținutul acesteia (plămînii, pleura, mediastinul, cordul și vasele mari). În ce privește aparatul respirator, palparea aduce date privind simetria, gradul de distensie și de relaxare a cutiei toracice și a pulmonilor, precum și modul de transmitere a vibrațiilor vocale. În plus, palparea poate oferi elemente importante care să completeze pe cele obținute prin anamneză și inspecție; acestea se referă la emfizemul subcutanat, frecăturile pleurale, ronhusurile, sucusiunea toracică și edemul toracic.

Palparea toracelui în repaus

Palparea toracelui în repaus — amplexația toracică Laségue — este cea care inițiază examenul palpator al toracelui, aducînd informații asupra gradului de distensibilitate sau de retracție — globală sau segmentară — a toracelui.

Explorarea sistematică a toracelui se începe cu cercetarea formei și dimensiunilor toracelui în repaus, în timpul mișcărilor respiratorii curente. În acest sens se plasează o mînă cu degetele răsfirate anterior pe un hemitorace, iar celălaltă în regiunea posterioară corespunzătoare. Se vor examina astfel regiunile toracală superioară, mijlocie și inferioară de o parte și alta — metodă suficient de elocventă pentru decelarea eventualelor modificări ale hemitoracelor (retracție, bombare, deformare). Avînd ca punct de plecare constatările patologice decelate la palparea toracelui în repaus, explorarea comparativă a hemitoracelor în cursul mișcărilor respiratorii ample și a modului în care se face transmiterea vibrațiilor vocale va permite stabilirea diagnosticului sau suspiciunea de diagnostic numai pe baza examenului clinic, în multe cazuri.

Palparea toracelui în cursul mișcărilor respiratorii ample

Oferă date privind expansiunea vîrfurilor și bazelor plămînilor ca și a cutiei toracice în totalitate.

Expansiunea vîrfurilor pulmonare

Cercetarea expansiunii vîrfurilor pulmonare se efectuează cu ambele mîini, examinatorul fiind plasat în spatele bolnavului. Palmele sînt plasate simetric, astfel încît degetele să ajungă în regiunile subclaviculare iar policele să se apropie de linia mediană la baza gîtului. Expansiunea vîrfurilor pulmonare este sesizată uşor, putîndu-se decela eventualele modificări uni- sau bilaterale Cum, în general, tuberculoza pulmonară debutează în regiunea vîrfurilor, este posibil să constatăm modificări ale expansiunii regiunii atît în formele acute cît şi în sechelele tuberculozei pulmonare. Este vorba de inexistenţa expansiunii inspiratorii a unui vîrf pulmonar în cazul în care în această zonă s-a format o cavernă tuberculoasă. În situaţiile în care există un infiltrat bacilar (localizat sau diseminat) respiraţia este neregulată şi sacadată iar în formele cronice cu sechele pleurale apicale se perturbă raportul inspir/expir (inspiraţia se scurtează iar expiraţia se prelungeşte) — modificări relativ uşor de sesizat prin această manevră de palpare bimanuală (manevra Ruault). Plasarea vîrfurilor degetelor mîinilor în regiunea supraclaviculară — recomandată de unii autori — nu oferă date concludente asupra expansiunii vîrfurilor pulmonare, dat fiind grosimea stratului muscular care se interpune între vîrfuri şi mîna care explorează regiunea.

Expansiunea bazelor pulmonare

Palparea expansiunii bazelor pulmonare este mai uşor de efectuat şi oferă date diagnostice sugestive şi persoanelor mai puţin experimentate. Plasarea palmelor cu degetele desfăcute, de o parte şi alta a bazei toracelui, examinatorul fiind aşezat în spatele bolnavului, permite aprecierea gradului de expansiune a bazelor plămînilor şi a sincronizării mişcărilor respiratorii. Astfel, în procesele pleurale lichidiene expansiunea inspiratorie a hemitoracelui respectiv întîrzie şi este mai redusă, iar în aderenţele pleurale bazale şi laterale, pe lîngă reducerea gradului de expansiune toracică se poate constata şi retracţia costală în ritmul inspiraţiei.

Palparea toracelui în timpul vorbirii

Vibraţiile vocale normale

Zgomotul produs de vibraţiile coardelor vocale în cursul vorbirii se transmite în tot arborele respirator, putînd fi sesizat la palparea toracelui.

În condiţii normale, punerea sub tensiune a coardelor vocale determină apariţia vibraţiilor vocale care se transmit de la laringe prin conductul traheobronşic pînă la peretele toracic. Mîna care palpează toracele va percepe o senzaţie tactilă particulară, de vibraţii fine.

Ele se percep mai bine :

— la dreapta, în comparaţie cu stînga — dat fiind calibrul mai mare al bronşiei principale drepte;

— în faţă, decît în partea posterioară a toracelui — datorită interpunerii unui strat mai redus de ţesut pulmonar între bronşii şi peretele toracic;

Scanned with OKEN Scanner

— la persoane slabe, față de cele cu țesut musculo-adipos dezvoltat excesiv — ca urmare a creșterii distanței dintre mîna care palpează și plămîni;

— la bărbați, față de femei și copii, datorită vocii mai timbrate și mai puternice a acestora;

— cînd se pronunță cuvinte care conțin de cît mai multe ori litere „R" (de exemplu „trei zeci și trei").

Pentru ca să aibă valoare interpretativă, vibrațiile vocale trebuie să aibă aceeași intensitate; pentru aceasta, bolnavul va fi invitat să vorbească cu aceeași intensitate în cursul examinării.

Pentru localizarea cît mai precisă a sediului unde are loc modificarea transmiterii vibrațiilor vocale, se folosește palparea cu marginea cubitală a mîinii, modalitate tehnică ce permite precizarea limitei procesului patologic la nivel de spațiu intercostal.

Condițiile anatomo-funcționale care concură la transmiterea normală a vibrațiilor vocale sînt reprezentate de: laringe normal, conductul traheo-bronșic liber, pulmonul indemn și toracele normal.

Modificarea intensității vibrațiilor vocale se întîlnește în numeroase procese patologice ale organelor care participă la formarea și transmiterea freamătului fiziologic laringian din timpul vorbirii.

Vibrațiile vocale abolite sau diminuate

Abolirea sau diminuarea vibrațiilor vocale se întîlnește în:

— afecțiunile inflamatorii (banale sau tuberculoase) ori distructive laringiene (neoplasm); împiedicînd formarea vibrațiilor vocale — afonia — face imposibilă perceperea lor la palparea toracelui;

— condițiile patologice, care produc impermeabilitatea bronșiilor (obstrucții mecanice prin corpi străini sau prin procese infiltrative exogene sau endogene, procese inflamatorii cu obstrucții prin secreții patologice vîscoase, fibrinoase, pseudomembranoase), fac imposibilă transmiterea vibrațiilor vocale în teritoriul aferent bronșiei obstruate. Atelectazia bronșică și invadarea aparatului bronșic cu secreții cu vîscozitate mare constituie factorii patogenici bronșici responsabili de absența vibrațiilor vocale într-un anumit teritoriu;

— reducerea importantă a volumului pulmonar (colaps pulmonar) datorită comprimării de către aer (pneumotorax) sau de lichidul acumulat în cavitatea pleurală (revărsat lichidian pleural: hidrotorax, pleurezie) fac ca vibrațiile vocale să nu se transmită deloc sau să se transmită cu intensitate redusă, în teritoriul respectiv;

— rarefierea țesutului pulmonar, reducerea suprafeței de schimb din emfizemul pulmonar determină diminuarea intensității cu care se transmit vibrațiile vocale;

— interpunerea de lichid sau de aer între plămîni și mîna care explorează toracele (pneumotorax, revărsat lichidian pleural), împiedică transmiterea vibrațiilor vocale de la plămîn la peretele toracic;

— aderența foițelor viscerală și parietală pleurale (simfiza pleurală, pahipleurita) metapleuretică îngreunează transmiterea vibrațiilor vocale și diminuează intensitatea lor.

Vibrațiile vocale accentuate

Accentuarea vibrațiilor vocale se întîlnește în trei condiții patologice:

— existența unei (unor) caverne pulmonare mari, care comunică larg

Scanned with OKEN Scanner

cu bronșiile, situații în care cavernele joacă rol de cutie de rezonanță, exagerînd vibrațiile vocale pe care le percepe mîna exploratorului;

— existența unor mari dilatații bronșice care îndeplinesc același rol de cutie de rezonanță pentru vibrațiile vocale, însă de intensitate mai mică decît în cazurile precedente;

— existența unei condensări a țesutului pulmonar: pneumonie lobară, scleroză masivă, neoplasm, tuberculoză. Deoarece prin structuri cu densitate crescută transmiterea vibrațiilor sonore se face mult mai bine, în regiunea toracică corespunzătoare procesului condensant se vor percepe vibrații vocale accentuate mult.

Dintre celelalte elemente clinice pe care le poate oferi palparea toracelui mai importante sînt: emfizemul subcutanat, frecăturile pleurale, ronchusurile și sucusiunea toracică.

Alte manifestări clinice

Emfizemul subcutanat — acumularea de aer în țesutul celular subcutanat — se evidențiază numai rareori la inspecție, diagnosticul său fiind apanajul exclusiv al palparii. Într-adevăr, palma care explorează o anumită regiune percepe o senzație caracteristică de crepitații care se produc în imediata apropiere a mîinii. Palparea bimanuală oferă date în plus, privind mobilitatea crepitațiilor și zona de întindere a lor. Exercitînd presiune mai mare cu o mînă, aerul se mobilizează în zona în care apăsarea este mai mică, iar crepitațiile devin mai frecvente.

Producerea crepitațiilor este legată de existența unei infiltrații de aer în țesutul celular subcutanat. Cum acest țesut este lax, aerul are posibilitatea să se deplaseze în regiunile învecinate, spontan, în urma mișcărilor sau a presiunii exercitate asupra toracelui.

Modalitățile prin care se realizează emfizemul subcutanat sînt numeroase, putînd fi identificate încă din cursul anamnezei și al examenului obiectiv al bolnavului.

În stadiul de dezvoltare actuală a medicinii, *emfizemul subcutanat spontan* este întîlnit în mod excepțional; el este expresia unei infecții cu germeni anaerobi, flora bacteriană gazogenă din plăgi (flegmon gazogen) sau din extravazatele sanguine generînd mari cantități de aer care infiltrează, pe întindere diferită, țesutul celular subcutanat. Laxitatea acestui țesut în regiunea toracică (anterioară și posterioară) constituie condiția favorizantă de propagare a emfizemului subcutanat la toată suprafața toracelui și gîtului.

Emfizemul subcutanat secundar diferitelor condiții patologice este mult mai frecvent întîlnit în practică. Cauzele cele mai frecvente sînt :

— pneumotoraxul spontan (toate cele trei forme: închis, deschis și cu supapă) dar, mai ales, cel terapeutic — artificial, pot induce ieșirea aerului din cavitatea pleurală prin orificiul creat de acul de seringă sau prin soluția de continuitate care s-a produs atunci cînd s-a instalat pneumotoraxul spontan;

— traheotomia este urmată, deseori, de emfizem subcutanat localizat la gît și în regiunea superioară a toracelui; aceasta deoarece, cu ocazia acceselor de tuse, aerul este împins în țesutul celular subcutant din vecinătate, de unde difuzează relativ ușor în jur;

— puncția pleurală poate determina apariția emfizemului subcutanat atît în cazurile în care există fistule pleuro-pulmonare cît și în absența lor;

— plăgile deschise ale gîtului și toracelui pot conduce la infiltrarea subcutanată de aer din afară.

Frecăturile pleurale pot fi percepute uneori la palparea toracelui. Este vorba de pleureziile vechi care după retragerea lichidului au lăsat aderențe mari între cele două foițe pleurale. Ele se percep atît în inspir cît și în expir și se accentuează la apăsarea cu mîna pe regiunea respectivă. Senzația palpatorie pe care o furnizează frecăturile pleurale este comparată cu o ricîitură imediat sub mînă sau de bule de gaz care vin din profunzime și se sparg în contact cu palma exploratoare. În general sînt accesibile palpării numai frecăturile pleurale groase.

Ronhusurile. În multe cazuri, la palparea toracelui se pot percepe anumite vibrații groase în timpul mișcărilor respiratorii, în special a mișcărilor ample. Este vorba de zgomotele vibratorii pe care le determină coloana de aer (mai ales cînd are presiune și viteză mare) cînd pune în mișcare secreția vîscoasă existentă în lumenul bronhiilor mari sau a cavernelor care au comunicare cu bronșia. Pe măsură ce secreția se reduce și se fluidifică, ronhusurile se reduc și chiar dispar. Echivalentul auscultator al ronhusurilor îl reprezintă ralurile ronflante groase.

Sucusiunea toracică reprezintă senzația tactilă pe care o determină conținutul hidroaeric al cavității pleurale (hidropneumotorax) atunci cînd se lovește brusc de peretele toracic. Pentru ca această senzație să poată fi percepută de mîna care se află pe hemitoracele respectiv trebuie ca hidropneumotoraxul să fie liber în marea cavitate pleurală și în cantitate medie (între 800 ml și 2 litri). Sucusiunea toracică are și expresie auscultatorie, denumită sucusiune hipocratică.

Edemul toracic este sesizat uneori încă de la inspecția generală iar alteori, numai la examenul palpator. În primul caz este vorba de edemul difuz al tegumentelor toracelui în caz de anasarcă (de diferite etiologii) sau de cel localizat în porțiunea superioară a toracelui; moale, gelatinos, moderat cianotic, evoluînd concomitent cu edeme ale degetelor mîinii este edemul din compresiunile mediastinale iar cianotic intens este cel din sindromul de cavă superioară (indiferent de nivelul la care s-a produs obstrucția venoasă).

Deosebit de important pentru diagnostic este edemul din porțiunea inferioară a toracelui, care acompaniază, de regulă, revărsatele lichidiene pleurale inflamatorii (pleureziile). În cele mai multe din cazuri edemul nu este sesizabil la inspecție, ci numai la palpare. El se decelează în timpul palpării informative a toracelui, atunci cînd se trece cu mîna avînd degetele răsfirate de sus în jos, de la vîrfuri spre baze (posterior și anterior) și de la axilă la baze (lateral). Nivelul la care se constată tumefierea tegumentelor corespunde aproximativ cu nivelul superior al colecției lichidiene pleurale. Astfel, edemul toracic are valoare de semn-semnal, atrăgînd atenția încă de la palparea digitală a toracelui asupra existenței unei pleurezii. Procesul inflamator pleural de la nivelul superior al lichidului interesează, de regulă și tegumentele supraiacente, proces inflamator care se manifestă la acest nivel numai prin tumefierea pielii. Coroborarea acestui fapt obținut la palparea informativă digitală a toracelui, cu datele obținute la palparea palmară (modificarea transmiterii vibrațiilor vocale) contribuie la creșterea valorii diagnostice a examenului palpator în pleurezii.

Cu semnificație diagnostică deosebită se dovedește edemul cu consistență crescută, chiar dură, a părții inferioare a hemitoracelui stîng și a membrului superior de aceeași parte, care evoluează concomitent cu revărsat lichidian pleural homolateral; este sindromul Ménétrier, revelator de compresiune a canalului toracic.

Scanned with OKEN Scanner

Percuția

Percuția ocupă un loc important în cadrul examenului obiectiv al aparatului respirator, oferind date de mare utilitate pentru diagnostic.

O retrospectivă medicală scoate în evidență latența mare care a caracterizat introducerea acestei metode de examinare în practica medicală, mai ales dacă ținem seama de faptul că în acea perioadă explorările paraclinice respiratorii erau cvasi-inexistente. Astfel, a trebuit să treacă un timp de peste 45 de ani de la imaginarea de către Auenbrugger în 1761 a percuției organelor intratoracice, pentru ca o personalitate a vieții medicale de atunci — Corvisart, medicul personal al împăratului Napoleon — aureolat de prestigiul de care se bucura, să introducă în practica medicală curentă examenul percutor al organelor toracice (și aceasta după decenii de practicare personală a metodei). Inițial, efectuată în mod mediat — cu diferite plesimetre — , începînd din anul 1850 ea s-a efectuat în mod direct — digito-digital — practicienii vremii perfecționînd-o pînă la nivelul cunoștințelor noastre actuale.

Manuală, digitală sau digito-digitală, percuția face parte astăzi dintre metodele curente de examinare obiectivă a aparatelor respirator, cardiovascular și digestiv.

Principii generale de percuție toracică

În raport cu organul examinat, percuția este superficială sau profundă, în funcție de intensitatea cu care se efectuează lovirea ritmică a regiunii de cercetat.

Structurile superficiale necesită o percuție fină, directă pentru a evita punerea în vibrație a straturilor profunde. Zonele mai profunde, care depășesc 3 cm, necesită o percuție mai puternică.

Pentru ca percuția să ofere elemente cît mai multe și cît mai corecte, trebuie să îndeplinească unele condiții de ordin tehnic, ce trebuie însușite încă de la instrucția semiologică a medicului.

Astfel:

— examinarea trebuie făcută întîi informativ — de sus în jos — și apoi comparativ — regiunile simetrice de o parte și alta;

— percuția plămînului trebuie făcută atît posetrior cît și lateral și anterior (în practică, deseori, ne mulțumim numai cu percuția posterioară a toracelui, omițînd regiunile laterale și anterioare);

— examinarea se face inițial palmar, apoi digital și digito-digital. Astfel, percuția palmară care se face prin lovirea cu palma a unei regiuni toracice

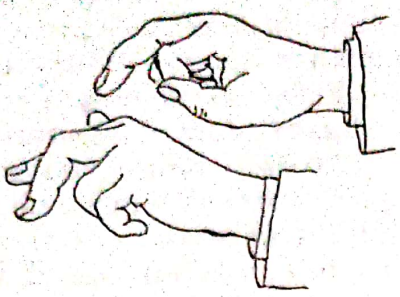


Fig. 9. —Percuția digito-angulară

permite stabilirea existenței unui proces patologic cu o anumită aproximație. Ea trebuie făcută în așa fel încît să permită punerea în vibrare a structurilor situate profund față de piele, evitînd producerea acelui zgomot caracteristic lovirii pielii (ca o plesnitură). Pentru date mai fidele în localizarea procesului patologic se folosește percuția digitală. Spre deosebire de percuția palmară, în care degetele sînt întinse, în cea digitală, degetele sînt flectate și percută zone limitate la cîțiva centimetri pătrați cu care vin în contact. Percuția digito-digitală oferă cele mai bune relații obiective; ea se efectuează cu cele două degete mijlocii, unul fiind fixat pe torace iar celălalt exercitînd loviturile ritmice. Pentru obținerea de elemente de diagnostic cît mai fidele, percuția trebuie făcută în ritm de două bătăi, urmate de pauză (pentru interpretarea corticală a zgomotelor obținute), trebuie să aibă intensitatea atît cît să permită perceperea zgomotelor numai de către cel care examinează (nu și de cei din jur). Percuția corectă se efectuează cu mișcări fine ale articulațiilor degetului mijlociu (pentru percuția superficială) și ale articulației pumnului (pentru cea profundă); pentru însușirea tehnicii corecte de percuție este bine ca de la început cotul examinatorului să fie fixat de torace. Acest mod de examinare conferă pe lîngă fiabilitate, și eleganță gestului, aspect care nu trebuie neglijat în practica medicală curentă;

— examinarea digito-angulară permite localizarea foarte strictă a unui proces patologic respirator. Variantă a celei digito-digitale, în percuția digito-angulară degetul care este aplicat pe torace este flectat din articulația interfalangiană proximală iar percuția cu degetul mijlociu al mîinii drepte se face pe această articulație.

Prin această succesiune de procedee — manuală, digitală, digito-digitală și digito-angulară — percuția permite delimitarea foarte netă a unui proces patologic respirator (și cardiac, dealtfel);

— percuția se efectuează atît paralel cu coastele (degetul explorator fiind în spațiul intercostal) cît și perpendicular pe ele.

Caracteristicile zgomotelor obținute la percuția toracelui sînt:

— intensitatea — mare, moderată, mică;

— înălțimea — înaltă, medie, joasă;

— sonoritatea — metalică, timpanică, netimpanică.

Zgomotele percepute la percuția toracelui normal au intensitate moderată, sonoritate netimpanică și înălțime mijlocie.

Scanned with OKEN Scanner

Sonoritatea pulmonară normală

Plămînii normali se delimitează percutor astfel:

— *vîrfurile* se percută foarte bine posterior și mai puțin bine anterior. Anterior, se percută în jumătatea internă a regiunilor supraclaviculare, și, mai ales, subclaviculare. Posterior, vîrfurile corespund unor triunghiuri situate de o parte și alta a coloanei vertebrale, a căror bază o formează linia orizontală care se întinde pe trei laturi de deget, situată între prima și a doua

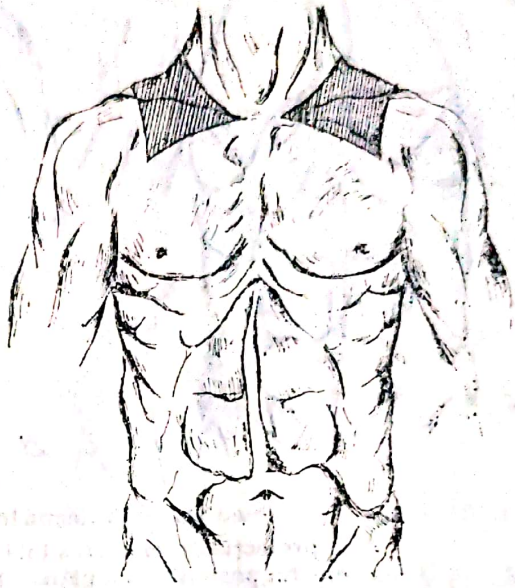


Fig. 10. — Cîmpurile Krönig

vertebră toracală (triunghiurile Jagici). Zona sonorității vîrfurilor pulmonare se înscrie în spațiile Krönig situate între acromion, mușchiul trapez și regiunea păroasă a capului;

— *bazele plămînilor* sînt diferite de o parte și alta, precum și anterior și posterior. Deoarece se modifică cu mișcările respiratorii, limitele inferioare ale plămînilor delimitate prin percuție — sînt variabile, spre deosebire de vîrfuri, care sînt net delimitate.

Plămînul drept în partea anterioară are ca limită: marginea superioară a coastei a VI-a la intersecția cu liniile parasternală și medioclaviculară drepte și la locul de întîlnire a coastelor a VII-a, a IX-a cu linia axilară medie. În partea posterioară, limita inferioară a plămînului drept este mai sus decît a plămînului stîng, fiind situată la intersecția liniei scapulare cu coasta a XI-a (sau a XII-a) iar medial cu un lat de deget mai sus.

Plămînul stîng în partea anterioară a toracelui coboară de la întîlnirea coastei a IV-a cu linia parasternală pînă la intersecția liniei medioaxilare cu coastele a VIII-a a IX-a. În partea posterioară punctul cel mai decliv este situat la intersecția liniei scapulare cu coasta a XII-a (sau a XI-a) și ascensionează cu un lat de deget pe linia vertebrală. În general, limita inferioară a plămînului stîng este mai joasă decît a plămînului drept.

Variațiile limitelor inferioare pulmonare în raport cu mișcările respiratorii și cu amplitudinea acestora obligă la cercetarea bazelor pulmonare atît în inspir profund cît și în expir. În acest sens, se execută percuția plămînului de la vîrf în spre bază, coborînd cu cîte un spațiu intercostal pînă la limita la care sonoritatea pulmonară dispare. Bolnavul este invitat să inspire profund

Scanned with OKEN Scanner

iar percuția evidențiază de această dată sonoritate. După eliminarea aerului, sonoritatea dispare, lăsînd loc matității. În tot acest timp (respirație normală, inspir profund, expir) degetul explorator rămîne în același loc, el punînd în evidență mobilitatea diafragmului și a pleurelor diafragmatice. În timpul inspirului profund, diafragmul coboară mult și permite examinarea caudală

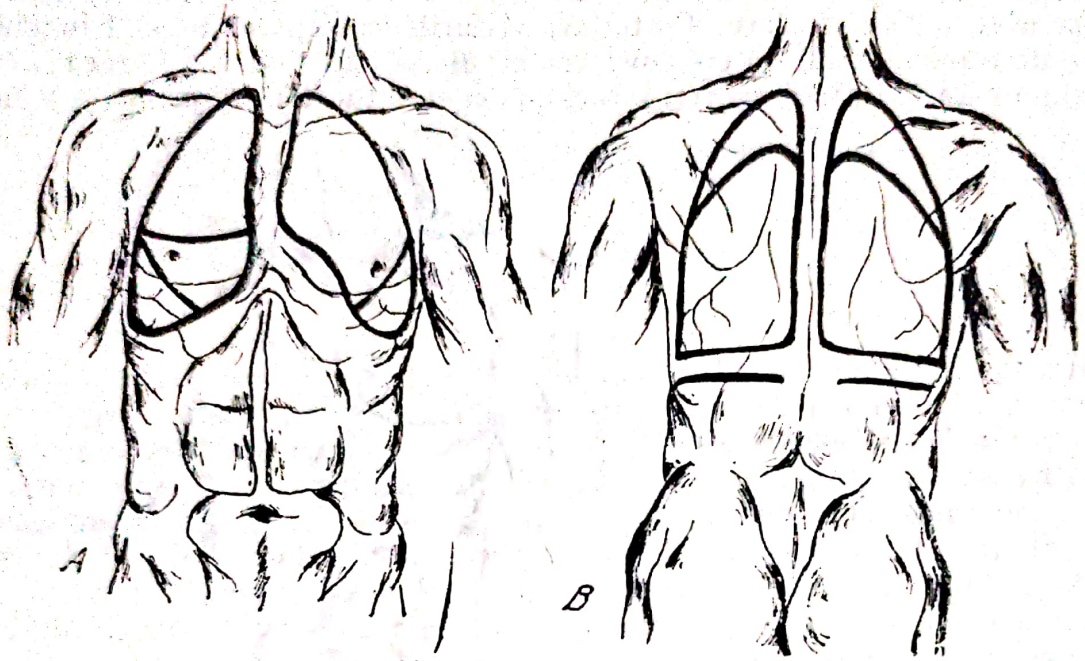


Fig. 11. — Proiecția plăminilor:
A — proiecția anterioară a lobilor plămînilor
B — proiecția posterioară a plămînilor în inspir și expir

a plămînului. Este manevra recomandată de Hirz care pune în evidență expansionarea bazelor pulmonare. Imobilitatea diafragmului sau numai a hemidiafragmului respectiv, aderențele pleurale, pleurodiafragmatice nu permit coborîrea diafragmului, ceea ce se traduce percutor prin neapariția sonorității în inspir profund la limita inferioară a plămînului, unde a dispărut sonoritatea.

În partea dreaptă, baza plămînului corespunde anterior cu marginea superioară a ficatului, care se situează în dreptul celei de a VI-a coaste, iar lateral în dreptul coastei a VIII-a sau a IX-a pe linia axilară mijlocie. Și această limită este relativă, deoarece depinde de tipul constituțional al persoanei respective, de starea diafragmului. La persoanele cu tip longilin stenic sau atletic, la care musculatura abdominală este bine dezvoltată iar diafragmul și ficatul sînt menținute bine, limita inferioară a plămînului este mai sus în ortostatism decît în poziția clinostatică. La picnici, la persoanele cu hipotonie musculară abdominală, cu tonicitate diafragmatică scăzută, limita hepato-pulmonară este mai jos situată în ortostatism decît în poziția culcat.

În stînga, limita inferioară a plămînului este modificată din cauza matității splenice, care se situează pe coasta a IX-a la intersecția cu linia medio-axilară.

Posterior, plămînii ocupă în întregime partea posterioară a toracelui.

Anterior — sonoritatea pulmonară este nemodificată de la vîrf la bază, în dreapta și este influențată de cord și camera de aer a stomacului, în stînga.

Percuția plămînului oferă date diagnostice utile pentru suferința parenchimului pulmonar sau a pleurelor.

Scanned with OKEN Scanner

Percutînd întîi informativ (de sus în jos) și apoi comparativ (de o parte și alta) obținem sunetul pulmonar normal, caracterizat prin intensitate moderată, înălțime mijlocie și sonoritate medie (netimpanică). Pentru ca sunetul obținut să poată avea interpretare acustică, forța cu care se percută trebuie să fie aceeași (intensitatea sunetului este în raport direct de forța de percuție).

Fig. 12. — Percuția digitală a toracelui

Variații fiziologice ale sonorității pulmonare se constată în numeroase situații:

— spre baze, intensitatea sunetului crește, iar înălțimea scade;

La foarte multe persoane se constată în regiunile scapulară dreaptă și supraspinoasă dreaptă discretă diminuare a sonorității pulmonare, foarte probabil ca expresie a dextro-scoliozei poziționale;

— la persoanele cu exces de țesut adipos pe torace, la femeile cu mamelele bine dezvoltate (cu țesut gras retromamar în cantitate mare), la sportivii la care musculatura toracică este foarte bine reprezentată intensitatea zgomotului obținut prin percuție este mai redusă, datorită interpunerii unui strat mai gros și care nu vibrează între degetul examinator și organul percutat.

În raport cu repartizarea și întinderea acestor modificări anatomice înscrise în limite fiziologice modificarea intensității sonorității pulmonare se va constata pe o zonă limitată sau, din contră, pe o mare întindere;

— în regiunile în care înapoia plămînului, la o anumită adîncime se află un organ parenchimatos, a cărei densitate este superioară celei pulmonare. Astfel, în regiunile în care plămînul acoperă cordul sau ficatul, percuția va duce la obținerea unui sunet cu intensitate mai redusă decît în rest.

Modificările patologice ale sonorității pulmonare

Modificările patologice ale sonorității pulmonare interesează atît alveolele pulmonare — sediul unde se produc vibrațiile sonore — cît și celelalte structuri care contribuie la transmiterea acestor vibrații.

a) Astfel, *creșterea densității parenchimului pulmonar* creează condiții fizice de producere a unui număr mai mare de vibrații în aceeași unitate de timp, decît în mod normal. Urechea percepe sunetul percutor ca un zgomot cu

tonalitate mai înaltă. Este cazul condensărilor pulmonare (pneumonii), al fibrozelor pulmonare (sistematizate sau localizate), al tumorilor bronhopulmonare, al tuberculozei pulmonare (în faza de condensare), al infarctului pulmonar și al atelectaziei pulmonare. În toate aceste condiții patologice sonoritatea pulmonară este înlocuită cu submatitate sau matitate.

b) *Interpunerea de lichid între plămîn și peretele toracic* modifică caracteristicile fizice ale sonorității obținută prin percuția regiunii respective. Aceasta se întîmplă în revărsatele pleurale (hidrotorax sau pleurezie) care, prin comprimarea pulmonului, reduce cantitatea de aer din plămîn, iar prin existența lichidului pleural împiedică formarea și transmiterea vibrațiilor sonore. Zgomotul produs prin percuția zonei în care se află revărsatul lichidian pleural va fi:

— cu tonalitate mai înaltă (cu atît mai înaltă cu cît comprimarea plămînului este mai marcată);

— cu intensitate mai mică (cu atît mai mică cu cît cantitatea de lichid este mai mare).

Locul sonorității, în aceste cazuri, este luat de submatitate și matitate. În primul caz, zgomotul pulmonar produs la percuție este mai înalt și mai surd, iar în cel de-al doilea zgomotul produs nu mai este pulmonar, ci digital. Într-adevăr, percuția digito-digitală nu mai reușește să producă vibrații pulmonare, deoarece loviturile nu se pot transmite pînă la pulmon. Din cauza lichidului din cavitatea pleurală care reprezintă o stavilă în calea vibrațiilor percutorii, percuția digitală determină matitate lemnoasă (asemănată cu sunetul pe care-l produce lovirea a două bucăți de lemn). Matitatea lemnoasă presupune existența unei mari cantități de lichid pleural și deseori, a unui lichid cu viscozitate crescută (purulent).

Creșterea sonorității pulmonare

Se întîlnește în acele situații patologice în care cantitatea de aer este mai mare decît normal iar țesutul pulmonar a suferit o rarefiere. Este cazul emfizemului pulmonar generalizat al persoanelor în vîrstă, la care percuția determină sunete mai joase — consecința numărului mic de vibrații în unitatea de timp. Hipersonoritatea este mai netă la bazele pulmonare și în regiunile subclaviculare.

Creșterea sonorității pulmonare se poate constata și în zone limitate ca de exemplu:

— în regiunile învecinate sclerozei pulmonare, condensării pneumonice sau tumorilor (modificare denumită emfizem vicariant sau compensator);

— în regiunea subclaviculară, la nivelul superior al lichidului în pleurezie sau hidropneumotorax (skodism).

Uneori, hipersonoritatea pulmonară se însoțește de timpanism (zgomote cu intensitate mare, asemănătoare cu acelea produse de percuția unui organ cavitar: stomac, intestin). Intensitatea este cu atît mai mare cu cît tensiunea sub care se află aerul este mai mare; altfel exprimat, cu cît este mai mare cantitatea de aer (conținutul) față de spațiul respectiv (conținătorul).

Hipersonoritatea pulmonară însoțită de timpanism se întîlnește în cavernele pulmonare de mari dimensiuni, cele mai bine puse în evidență fiind cele localizate subclavicular (acolo unde se localizează cel mai frecvent tuberculoza pulmonară).

Scanned with OKEN Scanner

Timpanismul se constată în pneumotorax, datorită faptului că plămînul împins şi comprimat de aerul din cavitatea pleurală produce, prin percuţie, vibraţii înalte şi cu intensitate medie. Aceste vibraţii pulmonare sînt acoperite de cele care iau naştere în cavitatea pleurală plină cu aer. Tonalitatea acestui sunet este direct proporţională cu cantitatea de aer şi cu tensiunea acestuia (aer mult tonalitate crescută). În practică, sonoritatea timpanică pulmonară cea mai accentuată se constată în pneumotoraxul cu supapă; în forma închisă, pneumotoraxul se caracterizează prin timpanism mai puţin pronunţat.

În afara de pneumotorax, sonoritatea timpanică se întîlneşte în cazurile în care acumularea de aer s-a făcut în alte cavităţi: diverticul esofagian, hernie hiatală, abces gazos subfrenic, eventraţie, emfizem subcutanat.

Forme particulare de hipersonoritate pulmonară

La percuţie se percep uneori zgomote sonore cu anumite particularităţi fizice care permit identificarea, încă de la examenul obiectiv a unor procese patologice pulmonare. Acestea sînt:

Sunetul metalic (răsunetul metalic, răsunetul amforic Trousseau) este zgomotul asemănător cu acela obţinut prin percuţia unui vas de metal ai căror pereţi sînt subţiri sau a unui vas ori pahar de cristal. El se produce în condiţiile existenţei unei cavităţi pulmonare cu diametrul mai mare de 5—6 cm, ai căror pereţi sînt regulaţi, iar percuţia toracelui determină vibraţii care interferă în tot acest spaţiu.

Zgomotul de oală spartă — este astfel denumit din cauza asemănării sale cu sunetul determinat de lovirea unei oale de lut, crăpată. El se percepe în regiunea subclaviculară, în care există o cavernă mare care comunică printr-un orificiu îngustat cu o bronşie.

Zgomotul se pune mai bine în evidenţă cînd bolnavul respiră cu gura deschisă, iar loviturile percutante sînt scurte şi rare; cu cît peretele toracic este mai subţire (musculatura puţin dezvoltată, panicul adipos redus) cu atît perceperea zgomotului se face mai bine.

Zgomotul de oală spartă îşi găseşte explicaţia în eliminarea bruscă a aerului care se află în cavernă în timpul percuţiei. Reproducerea zgomotului se face după un oarecare timp, necesar pătrunderii unei noi cantităţi de aer în cavitate, prin orificiul de comunicare cu bronhia.

Fenomenul Wintrich. Sunetul timpanic obţinut la percuţia unei caverne pulmonare este mai înalt dacă bolnavul are gura deschisă şi este mai coborît atunci cînd închide gura. Această modificare de înălţime a sunetului obţinut prin percuţie în raport cu deschiderea sau închiderea gurii se întîlneşte nu numai în cavernele pulmonare cu oarecare mărime ci şi în bronşiectaziile ampulare şi cilindrice.

Fenomenul Gerhardt— modificarea tonalităţii zgomotului produs prin percuţia toracelui în dreptul unei caverne cu conţinut hidroaeric, în ortostatism şi în decubit. Astfel, cavernele de formă ovală, cu diametrul vertical mai mare decît cel orizontal, produc la percuţie un sunet cu tonalitate mai înaltă cînd bolnavul este examinat în picioare şi mai joasă cînd este culcat în pat. În cavernele cu diametrul orizontal mai mare, situaţia este inversă — tonalitatea este mai ridicată în poziţia culcat decît în ortostatism. Utilă pentru diagnostic este constatarea că diferenţa de tonalitate este cu atît mai mare cu

Scanned with OKEN Scanner

cît caverna este mai ovală; în cavernele pulmonare de formă rotundă, fenomenul Gerhardt nu se produce.

Fenomenul Friederich — constă în modificarea înălțimii zgomotului obținut la percuția unei caverne mari, în raport cu modificările respiratorii. Astfel, în inspir, sonoritatea locală are tonalitate mai înaltă decît în expir. Este un semn care atestă dimensiunile mari ale cavernei.

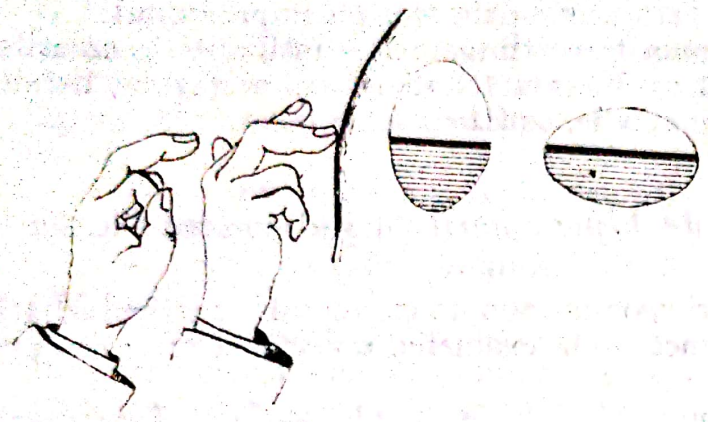


Fig. 13. — Fenomenul Gerhardt
A — cavernă cu diametrul mare orizontal
B — cavernă cu diametrul mare vertical

Triunghiul Grocco — Rauchfuss — Korony este denumirea zonei triunghiulare în care se percepe matitate de partea opusă unei pleurezii a marii cavități. Delimitat medial de coloana vertebrală, inferior de marginea inferioară a plămînului și lateral de o linie curbă cu convexitate în afară, acest triunghi de matitate este întîlnit în pleureziile cu cantitate medie, avînd incidență mult mai mare la copii. Își găsește explicația în împingerea mediastinului înspre partea sănătoasă. Triunghiul Grocco are valoare nu numai diagnostică ci și patogenică, el fiind întîlnit numai în pleurezii și absent în revărsatele lichidiene de tip transsudat (hidrotorax), în pleurite și pahipleurite.

Fenomenul Biermer — definește modificarea tonalității zgomotului produs la percuția unei colecții pleurale mixte — lichidiene și aerice — în raport cu poziția corpului. Astfel, în ortostatism, sunetul obținut la limita superioară a colecției are tonalitate crescută, apropiată de cea metalică, față de tonalitatea mai redusă în clinostatism. Explicația constă în mărirea diametrului craniocaudal al cavității pleurale în poziția în picioare, ca urmare a împingerii în jos a diafragmului.

Triunghiul Garland (unghiul Garland) este o zonă de sonoritate sau de hipersonoritate care se decelează de partea revărsatului lichidian, în unghiul format de limita superioară a lichidului pleural și coloana vertebrală. Acest unghi — care are vîrful în jos și baza corespunzînd marginii superioare a exsudatului — se evidențiază mai bine la percuția moderată a regiunii. Triunghiul sonor descris de Garland în pleurezii are aceeași semnificație ca și skodismul (care se percepe la percuția regiunii subclaviculare): emfizem compensator.

Sonoritatea paradoxală (sonoritatea paradoxală Hertz) — constatarea de sonoritate acolo unde ar fi trebuit să fie matitate — se întîlnește uneori în patologia respiratorie: în procesele de condensare pulmonară (pneumonie bacteriană, scleroză pulmonară, tuberculoză în faza de condensare) și chiar în edemul pulmonar acut. Este, foarte probabil, vorba de emfizem compensator, localizat deasupra sau adiacent zonei de condensare pulmonară.

Scanned with OKEN Scanner

Curba Damoiseau (curba Ellis) delimitează limita superioară a unei pleurezii care are aspect parabolic, cu convexitatea spre axilă. Această curbă atestă existența unei cantități medii de lichid (de circa 1 500 ml); în cazurile în care lichidul pleural este transsudat (hidrotorax) sau este în cantități mai mari sau mai mici decît această valoare medie, marginea superioară a matității lichidiene este orizontală, dacă bolnavul este examinat în ortostatism. În decubit, dacă lichidul este liber în marea cavitate pleurală, nivelul superior se schimbă, ca urmare a etalării lichidului în părțile dorsale.

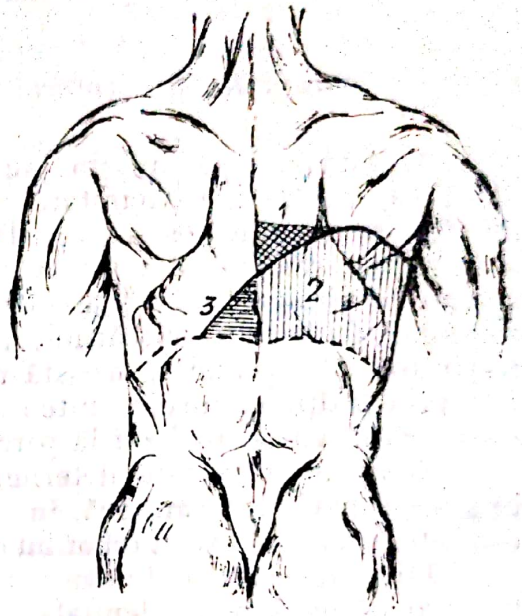


Fig. 14. — Modificări percutorii în pleurezie
1— triunghiul Garland; 2 — curba Damoiseau
3— triunghiul Grocco-Rauchfuss-Korany

★

Pentru ca percuția să-și capete întreaga sa valoare diagnostică, trebuie avute în vedere cîteva aspecte și anume:

— explorarea percutorie se efectuează inițial informativ (de la vîrf la bază, posterior, lateral și anterior), întîi pe o parte și, ulterior, pe cealaltă; apoi, se practică percuția comparativă — de o parte și de alta;

— percuția trebuie făcută cu aceeași intensitate, indiferent de regiunea explorată;

— modificarea sonorității în regiunea axilară traduce existența unui proces patologic localizat la vîrf sau în treimea superioară a plămînului;

— matitatea sugerează existența unui proces de condensare pulmonară (pneumonie bacteriană, scleroză, tuberculoză în faza de condensare, neoplasm, atelectazie) sau a unui revărsat lichidian pleural (închistat sau liber în marea cavitate pleurală). Hipersonoritatea atestă existența emfizemului pulmonar (cînd este difuză) sau a pneumotoraxului (în cazul localizării unilaterale a creșterii sonorității);

— curba Damoiseau presupune două aspecte: cantitate medie de lichid (circa 1 500 ml) și natura inflamatorie a lichidului (exsudat);

— modificările sonorității pulmonare (în plus sau în minus) ale regiunilor supra și subclaviculare trebuie suspicionate și de tuberculoză (celelalte procese patologice: pneumonice, tumorale, pleurale fiind rare în aceste zone);

Scanned with OKEN Scanner

— dată fiind topografia scizurilor, plămînii sînt accesibili examenului percutor astfel: posterior — lobii superior și inferior, anterior — lobii superior și mijlociu în dreapta, superior și inferior în stînga;

— matitatea lemnoasă presupune existența unui revărsat lichidian în cantitate foarte mare, a hemotoraxului, piotoraxului, pahipleuritei masive sau neoplasmului pleuro-pulmonar.

Sonoritatea camerei cu aer a stomacului

Aceasta este delimitată: superior de cartilajele costale al V-lea sau al VI-lea, lateral de extremitatea anterioară a coastelor a IX-a sau a X-a iar inferior, de rebordul costal stîng. De formă semilunară, cu convexitatea în sus și în stînga, camera cu aer a stomacului (spațiul semilunar, spațiul Traube, spațiul semilunar Traube) are lățimea de 9—11 cm, variabilitate datorită tonusului și libertății mișcărilor, mobilității diafragmului în timpul mișcărilor respiratorii. La percuție, această regiune produce sunet diferit de cel pulmonar, prin înălțimea medie, intensitatea mai mare și sonoritatea timpanică (asemănător cu cel realizat la percuția abdominală).

Zona de sonoritate determinată de spațiul semilunar se învecinează în sus cu matitatea cardiacă, în stînga cu matitatea splenică, în dreapta cu cea hepatică iar în jos cu rebordul costal, respectiv cu sonoritatea abdominală.

Fiind învecinată din trei părți de zone de matitate și dintr-una de reper anatomic bine evidențiabil (marginea costală) această zonă este accesibilă cu multă ușurință examenului percutor. Condițiile patologice care conduc la creșterea spațiului Traube sau la diminuarea lui, modifică semnificativ datele obținute la percuția plămînului stîng.

a) *Mărimea suprafeței de percuție a spațiului Traube* se întîlnește în două condiții patologice:

— distensia de către gaze a stomacului (aerogastrie) sau a unghiului splenic al colonului (aerocolie); în acest ultim caz este vorba de mărirea suprafeței percutorii a spațiului semilunar datorită alăturării (sumării) celor două sonorități (gastrică și colonică).

Vechii clinicieni distingeau cele două sonorități prin percuție foarte fină, care le permitea discriminarea caracteristicilor celor două sonorități cu mare acuratețe clinică;

— abcesul gazos subfrenic; și aici se alătură două sonorități care au sediu și mecanism de producere diferite, dar care la percuția curentă apar ca fiind o singură cavitate cu aer sub o anumită tensiune.

b) *Diminuarea sau dispariția spațiului Traube* este mai frecvent întîlnită în patologia generală. Astfel:

— splenomegaliile importante pot masca spațiul semilunar transformîndu-l din sonoritate în matitate; hipertrofiile moderate ale splinei reduc suprafața percutorie a spațiului Traube, pe seama extremității laterale;

— cardiomegaliile enorme și acumularea de lichid în cantitate mare în cavitatea pericardică diminuează aria de percuție a spațiului semilunar, pe seama părții superioare interne a sa;

— hepatomegaliile de lob stîng sau împingerea înspre stînga sau în jos a ficatului normal (de către pneumotoraxul masiv sau revărsatul lichi-

Scanned with OKEN Scanner

dian pleural masive drepte) reduc suprafața percutorie a camerei cu aer a stomacului dinspre înăuntru spre în afară;

— acumularea de lichid în marea cavitate pleurală stîngă (indiferent de tipul revărsatului: exsudat sau transudat) atunci cînd cantitatea depășește 2—3 l. Conservarea spațiului semilunar în cursul pleureziilor stingi care conțin 2,8 l lichid și dispariția sonorității în prezența unei cantități de 1,3 l lichid își găsesc explicația și în alți factori (tipul costituțional, sexul, dimensiunile toracelui, tonicitatea diafragmului), pe lîngă cantitatea de lichid acumulată;

— pleureziile închistate bazale, simfizele pleurale diafragmatice stîngi pot reduce și ele spațiul semilunar, pe seama extremității sale superioare;

— pneumoniile lobului inferior stîng, ca și procesele tuberculoase localizate la acest nivel pot diminua semnificativ suprafața percutorie a spațiului Traube;

— situs inversus, în care locul stomacului (inclusiv al camerei cu aer) este luat de ficat, cu matitatea sa caracteristică.

Matitatea cardiacă

Se înscrie într-o arie cuprinsă între marginea sternului în stînga, coasta a IV-a în sus și spațiul al V-lea intercostal pe linia medioclaviculară în jos; marginea stîngă este reprezentată de o linie ipotetică cu convexitatea în afară, ce unește punctele superior și inferior al acestei regiuni.

Scanned with OKEN Scanner

Auscultația

Cheie de boltă a semiologiei aparatului respirator, auscultația își are originile încă de la începuturile medicinii; Hippocrate în urmă cu 2500 de ani practica această metodă de explorare respiratorie, descriind existența unor anumite zgomote percepute în interiorul toracelui. Bazele științifice ale metodei au fost puse abia la începutul secolului al XIX-lea de către Laennec, cel care a instituit tehnica auscultației imediate, directe, a toracelui, aplicînd urechea direct pe pieptul bolnavului. Dezvoltarea tehnicii a condus la realizarea stetoscopului, care a inițiat etapa mediată, indirectă de auscultație a aparatului respirator și, ulterior, a celui cardiovascular.

În prezent, în stadiul actual de dezvoltare a cunoștințelor de semiologie modernă și a tehnologiei medicale, cele două metode de auscultație pulmonară — directă și mediată — constituie părți componente ale examenului clinic obiectiv al aparatului respirator (și circulator).

Auscultația directă cu urechea oferă date precise, reale, nealterate fizic privind zgomotele respiratorii, permite o orientare de ansamblu în patologia respectivă. Are dezavantajul că este incomodă în unele situații în care bolnavul nu poate schimba poziția, în explorarea unor regiuni anatomice mai greu accesibile. Folosirea unei comprese din tifon nu scade din valoarea obiectivă a metodei și prezervă pe examinator de eventualele neplăceri produse de contactul cu pielea bolnavului.

Auscultația mediată, instrumentală, este mult mai comodă, permite explorarea tuturor regiunilor toracelui inaccesibile explorării imediate (regiunile supraclaviculare, axilare), oferă posibilitatea examinării complete chiar la bolnavii care nu-și pot modifica poziția, nu este obositoare pentru examinator și-i oferă acestuia mai multă securitate igenico-sanitară.

Este recomandabil ca la examenul aparatului respirator să se facă apel la ambele metode auscultatorii — inițial cea directă și, apoi cea stetoscopică — pentru a avea o imagine de ansamblu și, în același timp, sintetică și de localizare a proceselor patologice respiratorii.

Indiferent de tipul auscultației, aceasta trebuie să se facă cu pavilionul (urechii sau al stetoscopului) aplicat direct pe pielea bolnavului, niciodată peste maieu, cămașă sau flanel de corp. Ea trebuie să fie blîndă, fără să declanșeze durere sau să accentueze pe cea preexistentă. Poziția bolnavului care

Scanned with OKEN Scanner

oferă cele mai corecte date obiective auscultatorii este în picioare sau șezînd, pentru ca diafragmul să-și execute mișcările în sens fiziologic; în cazurile grave, explorarea se va efectua în poziția în care se află bolnavul, cercetînd cu stetoscopul cît mai mult din partea pe care stă bolnavul.

Poziția medicului trebuie să fie, în general, la dreapta bolnavului, modificînd-o în funcție de starea acestuia; poziția capului trebuie să fie astfel aleasă încît să nu producă obstrucția vaselor gîtului, care diminuează capacitatea de discriminare a zgomotelor percepute sau conduce la perceperea propriului puls carotidian.

Explorarea auscultatorie se face conform aceleiași sistematici ca și cea percutorie: întîi se ascultă informativ de sus în jos părțile anterioare, laterale și posterioare ale toracelui apoi, comparativ, părțile simetrice dreapta-stînga.

Există două tentații care pot conduce la erori de interpretare a datelor auscultatorii: superficialitatea, graba și lipsa de răbdare, pe de o parte și insistarea prea mult, prelungirea inutilă a examinării unui element patologic, pe de altă parte.

Trebuie să avem întotdeauna în minte faptul că nu toate modificările patologice pulmonare pot fi accesibile examenului auscultator. Pentru ca ele să aibă expresie auscultatorie trebuie să aibă o anumită întindere (legea volumului maxim), o anumită distanță față de urechea sau stetoscopul explorator, de maximum 6 cm (legea profunzimii maxime). Zona în care se percep suflurile nu corespunde întotdeauna cu sediul leziunii pulmonare sau pleurale, dat fiind faptul că transmiterea se face în funcție de gradul de conductibilitate a țesuturilor înconjurătoare.

Zgomotele pulmonare normale

În mod normal, la auscultația toracelui se percep două zgomote: zgomotul laringo-traheal (suflu tubar fiziologic) și murmurul vezicular.

Murmurul vezicular normal

Murmurul vezicular este definit clasic, ca fiind un zgomot aspirativ, dulce, moale și continuu. Analiza atentă a sa atestă existența a două componente în producerea sa:

— inspiratorie, care este dulce, aspirativă, cu timbru plăcut și

— expiratorie, de intensitate mai slabă decît precedenta, cu nuanță suflantă.

Perceput pe toată suprafața toracelui, murmurul vezicular are anumite particularități în raport cu regiunea toracică explorată. Astfel:

— se percepe mai bine la persoanele slabe, în comparație cu acelea la care peretele toracic este mai dezvoltat (musculatura dezvoltată, paniculul adipos în exces);

— este mai dulce la baza plămînului și mai aspru în spațiul interscapular, în zona corespunzătoare bifurcației traheei;

Scanned with OKEN Scanner

— este mai aspru și mai intens la vîrful drept decît cel stîng, ca urmare a diferenței de calibru între cele două bronșii, dreaptă și stîngă;

— este mai șters la persoanele cu anumită rigiditate toracică sau la cele cu peretele toracic prea dezvoltat.

Murmurul vezicular apare ca fiind suma a două zgomote care fuzionează;

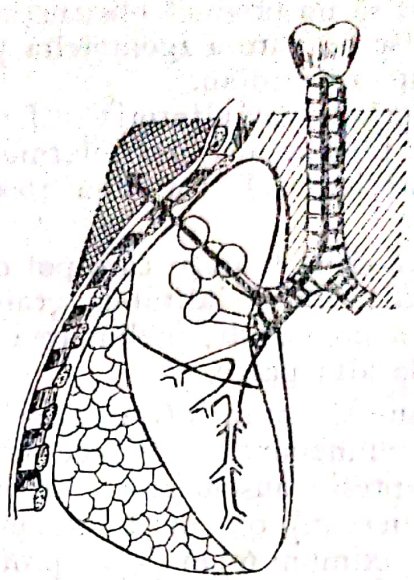


Fig. 15. — Mecanismul de producere a murmurului vezicular

— unul aspru, care se produce prin trecerea aerului prin glotă și prin trahee (suflu glotic, suflu traheal, suflu traheo-glotic) și

— unul dulce, aspirativ și moale produs în urma pătrunderii aerului în alveolele pulmonare și a destinderii pereților acestora.

Pentru cercetarea murmurului vezicular invităm bolnavul să efectueze mișcări respiratorii de amplitudine normală, să respire liniștit, pe nas. Mișcările respiratorii ample, cu gura deschisă — crescînd cantitatea de aer și viteza acestuia — pot modifica unele dintre caracteristicile auscultatorii ale murmurului vezicular.

Modificările patologice ale murmurului vezicular

În condiții patologice se pot întîlni modificări cantitative, calitative sau de ritm ale murmurului vezicular, elemente obiective de mare utilitate pentru diagnosticul clinic.

Modificările cantitative ale murmurului vezicular vizează creșterea sau scăderea intensității sale, ca și dispariția sa.

a. *Întărirea murmurului vezicular* (respirație întărită) se întîlnește în situațiile în care se produce într-o anumită regiune pulmonară o supraactivitate respiratorie, ca o reacție compensatorie care suplinește insuficiența respiratorie a unor zone pulmonare (de aici și denumirea de respirație suplimentară).

Întărirea murmurului vezicular constituie expresia auscultatorie a skodismului — modificări stetacustice care se întîlnesc în jurul focarelor pneumonice accesibile examenului obiectiv și subclavicular în hidropneumotorax sau pleureziile cu cantitate medie de lichid (aproximativ 1 500 ml).

Scanned with OKEN Scanner

b) *Diminuarea murmurului vezicular* este frecvent întîlnită în patologia respiratorie, în acele cazuri în care se produce scăderea permeabilității conductelor aeriene sau a parenchimului pulmonar, precum și scăderea cantității și presiunii aerului inspirat.

Este cazul obstacolelor căilor aeriene (laringiene, traheale, bronșice prin procese inflamatorii, neoplazice) al leziunilor parenchimatoase pulmonare (pneumonii bacteriane și virotice, infiltrat tuberculos, emfizem pulmonar, al compresiunilor exercitate de aderențele pleurale sau de revărsatele lichidiene pleurale, al respirațiilor superficiale (din cauza durerii toracice sau a deformărilor anatomice ale toracelui: cifoză, gibozitate etc.).

c) *Absența murmurului vezicular* este întîlnită în două condiții patologice și anume:

— obstrucția totală a conductelor aeriene (laringe, trahee, bronșii, alveole) — situație realizată de corpi străini, tumori, mase fibrinoase intrabronșice, inundarea alveolară cu sînge, transsudat sau exsudat, cînd dispar condițiile de producere a murmurului vezicular;

— interpunerea între pulmon și urechea care examinează a unui strat lichidian (revărsat lichidian pleural) sau de aer (pneumotorax) care împiedică transmiterea murmurului vezicular care se formează normal. Pe măsura ce acest strat care se interpune se reduce, murmurul vezicular reapare.

Colabarea totală a pulmonului prin pneumotorax sau hidrotorax masive, prin pahipleurite întinse, retractile, mutilante, ca și atrofia pulmonară constituie condiții de dispariție a murmurului vezicular.

Modificările calitative ale murmurului vezicular se referă la respirația aspră, respirația suflantă și la suflurile pulmonare.

a) *Respirația aspră* se caracterizează prin modificarea timbrului murmurului vezicular din dulce în aspru, supărător. Au fost descrise chiar două feluri de modificări care pot contribui la stadializarea, încă de la examenul clinic, a suferinței pulmonare care le-a indus:

— respirația înăsprită (murmur vezicular înăsprit), respirație sorbită, respirație humată) se traduce pe plan clinic prin perceperea foarte superficială, foarte aproape de ureche a murmurului vezicular, care este aspru și discret șuierător — asemănător cu zgomotul produs de mișcările inspiratorii curente efectuate cu gura întredeschisă. Este expresia clinică auscultatorie a emfizemului pulmonar pur;

— respirația aspră, caracterizată prin murmur vezicular aspru, supărător la ureche, care pare că vine din profunzime. Este întîlnită în emfizemul pulmonar asociat cu bronșita cronică (bronhopneumopatia cronică obstructivă, situație în care expirul este prelungit), în formele incipiente de tuberculoză pulmonară și în jurul focarelor pneumonice întinse (emfizem compensator? emfizem vicariant?).

În aceste cazuri este vorba de perturbarea raportului dintre calibrul bronșiolei terminale (care poate fi normal sau redus) și alveola pulmonară (care este mult mărită prin confluarea celor cu pereți interalveolari prăbușiți), ceea ce creează condiții ca aerul să treacă din conductul bronșiolic normal sau îngust (prin procesul de bronșită) în sacul alveolar mult lărgit, iar zgomotul fiziologic (dulce, moale) să devină aspru, șuierător.

b) *Respirația bronșică* (respirația suflantă) — constituie expresia clinică mult mai accentuată a respirației aspre, șuierătoare, consecința alterării raportului în care se află cele două componente ale zgomotelor respiratorii

Scanned with OKEN Scanner

normale: zgomotul laringo-traheal și murmurul vezicular. Într-adevăr, componenta laringo-traheală este accentuată iar cea bronșiolo-alveolară este diminuată sau dispărută, astfel încît zgomotul fiziologic nu mai apare unitar ci separat, în cele două componente, în care predomină sau se percepe exclusiv cel laringo-traheal.

Respirația suflantă se percepe mult mai bine în expir decît în inspir și este cu atît mai exprimată cu cît expirația este mai prelungită; există cazuri în care se percepe la fel de bine atît în expir cît și în inspir.

Ea este întîlnită în procesele inflamatorii alveolare întinse (pneumonii bacteriene, pneumonii cu interesare pleurală marcată) și în tuberculoza fibro-cazeoasă — condiții patologice care favorizează diminuarea sau chiar dispariția murmurului vezicular.

Suflurile pleuro-pulmonare

Suflurile pleuro-pulmonare reprezintă modificarea calitativă profundă a murmurului vezicular normal, ca urmare a:

— dispariției murmurului vezicular (zgomotul bronșiolo-alveolar) — suflul tubar;

— transmiterii zgomotului laringo-traheal printr-o cavitate cu o zonă condensată de parenchim în jur — suflul cavitar;

— interpunerii unei cantități de lichid între alveolele pulmonare și urechea care ascultă — suflul pleuretic.

Suflul tubar

Suflul tubar — se aseamănă din punct de vedere auscultator cu zgomotul produs atunci cînd suflăm într-o sticlă de lampă, într-un tub cu diametrul de 2—3 cm, în mîna rulată în formă de tub sau cînd respirăm cu gura întredeschisă, avînd bine astupate ambele urechi cu mîinile. El reprezintă transmiterea alterată a zgomotului laringo-traheal printr-o regiune condensată de parenchim pulmonar. Este cazul pneumoniei bacteriene — unde semnifică inundarea alveolară masivă și completă cu exsudat inflamator —, al infarctului pulmonar întins, al tumorilor ganglionare și parenchimatoase, la bronhopneumoniei pseudolobare.

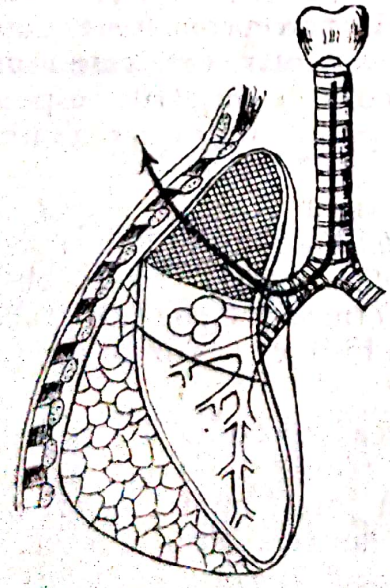


Fig. 16. — Mecanismul de producere a suflului tubar în pneumonia bacteriană

Scanned with OKEN Scanner

Pentru producerea suflului tubar sînt necesare, astfel, două condiții: existența unei zone de condensare pulmonară și permeabilitatea laringo-traheo-bronșică.

Procesele de condensare pulmonară care evoluează cu obstrucția bronșică corespunzătoare, evoluează fără suflu tubar; la fel stenozele laringiene și traheostomiile, la care nu se indeplinește condiția permeabilității conductului aerian superior, suflu tubar lipsește din tabloul clinic. Dealtfel, demonstrarea originii laringo-traheale a suflului tubar a fost demonstrată de doi medici veterinari Chauveau și Bondet la cai cu pneumonie, cărora le-a efectuat traheostomie: astuparea stomei traheale conducea la apariția suflului tubar iar eliberarea ei făcea să dispară suflul.

Suflul tubar se percepe, în general, pe suprafața toracică corespunzătoare zonei de condensare pulmonară; el este aspru, intens, cu tonalitate înaltă. Cu toate că ocupă ambii timpi ai respirației, predomină în inspir. Este mult mai puțin evident la bolnavii cu emfizem pulmonar, datorită interpunerii între locul de producere a suflului și urechea exploratoare a unui țesut pulmonar lax, cu cantitatea mai mare de aer, care diminuă intensitatea suflului.

În cazurile de pneumonie masivă în care se produce paralizia diafragmului, suflul tubar nu se produce.

Suflul cavitar

Suflul cavitar reprezintă exprimarea pe plan clinic a transmiterii zgomotului laringo-traheal printr-o cavitate în jurul căreia se află o zonă de parenchim pulmonar condensat.

Este, din punct de vedere auscultator, asemănător zgomotului produs de respiratul în palmele lipite și așezate în formă de cavitate în apropierea gurii.

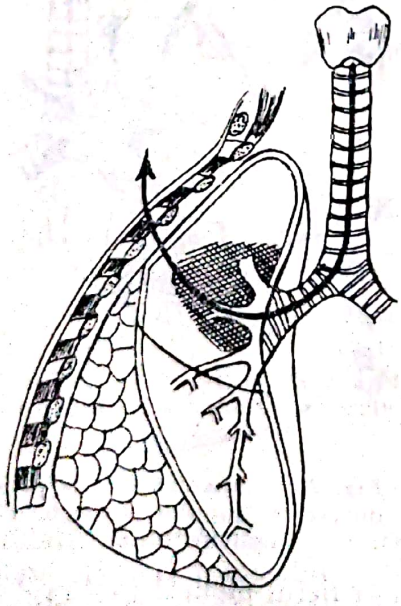


Fig. 17. — Zgomote pulmonare normale în pneumonia centrală

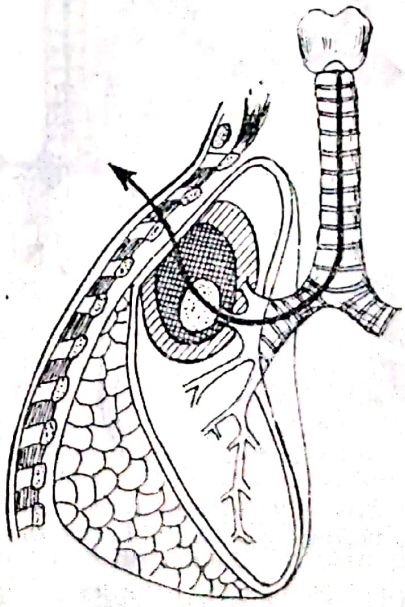


Fig. 18. — Mecanismul de producere a suflului cavernos în caverna tuberculoasă

Scanned with OKEN Scanner

Cu toate că reprezintă, în ultimă analiză, un suflu tubar modificat datorită cavității din centrul zonei de parenchim condensat — care joacă rol de cutie de rezonanță — suflul cavitar diferă auscultator de cel tubar. El este profund, are tonalitate joasă, se percepe în ambii timpi ai respirație și oferă senzația că răsună direct în urechea care ascultă.

În raport cu caracteristicile auscultatorii și cu condițiile anatomopatologice locale se deosebesc două feluri de sufluri cavitare:

— *suflul cavernos*, cu particularitățile clinice descrise, se produce în situațiile în care cavitatea din interiorul pulmonului are pereții rigizi, neregulați, care comunică larg cu bronșia. Aceste condiții se realizează în cavernele tuberculoase, în abcesele pulmonare și în bronșiectaziile cu importantă scleroză peribronșică.

Există situații în care, în pneumonia bacteriană suflul tubar împrumută caracteristici cavernoase (suflu tubo-cavitar, suflu tubo-cavernos); această particularitate auscultatorie sugerează existența unui proces pneumonic localizat în imediata vecinătate a hilului pulmonar, rolul cutiei de rezonanță îndeplinindu-l, în acest caz, bronșiile de calibru mare.

— *suflul amforic* (suflu amforo-metalic) diferă de cel cavernos prin timbrul său metalic — argintiu, asemănător cu zgomotul produs atunci cînd suflăm într-un vas gol, de metal, al cărui orificiu este îngustat.

Se percepe în ambii timpi ai respirației, deseori cu oarecare predominanță în inspir.

Pentru a se produce, suflul amforic presupune existența unei cavități mari, cu pereții regulați, cu diametrul de cel puțin 6 cm. Se întîlnește în cavernele tuberculoase mari care comunică cu bronhia și în pneumotoraxul

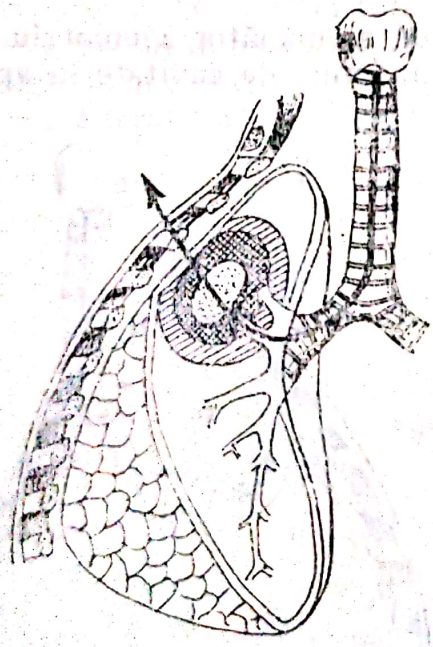


Fig. 19. — Mecanismul de producere a suflului în caverna voluminoasă

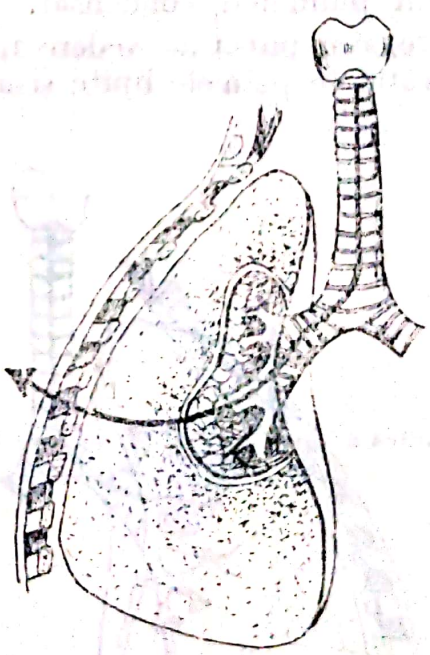


Fig. 20. — Mecanismul de producere a suflului amforic în pneumotorax

deschis. În primul caz bronșia, în al doilea orificiul pleural joacă rol de factor de legătură între aerul atmosferic și cavitatea respectivă (tuberculoasă sau cea pleurală).

Scanned with OKEN Scanner

În unele cazuri de pneumonie bacteriană sau de pneumotorax sub tensiune, suflul tubar poate împrumuta nuanța metalică, datorită unei caverne tuberculoase care comunică cu bronșia de vecinătate, care joacă rol de cutie de rezonanță.

Suflul pleuretic

Frecvent întîlnit în patologia respiratorie, suflul pleuretic este caracteristic revărsatelor lichidiene pleurale cu cantitate medie de lichid (aproximativ 1500 ml). El se percepe ca venind de departe, este dulce și discret și se percepe mai bine în expirație decît în inspirație — particularități conferite de interpunerea lichidului între urechea examinatorului și locul unde se produce. Se ascultă mai bine cu urechea (folosind pentru aceasta o compresă de pînză sau de tifon) decît cu stetoscopul. În unele cazuri are timbru aspru, neplăcut.

Mecanismul de producere a suflului pleuretic este comun cu al tuturor suflurilor pulmonare, el presupunînd două condiții necesare: condensarea parenchimului pulmonar și permeabilitatea bronșică. Într-adevăr, comprimarea de către lichidul pleural a unei regiuni pulmonare determină condensarea acesteia, ceea ce face ca murmurul vezicular să nu se mai poată produce și să fie înlocuit cu zgomotul laringo-traheal care se transmite alterat prin masa de lichid pleural.

Prin prisma acestor date se explică existența suflului pleuretic numai în pleureziile cu cantitate medie de lichid și absența sa în cele voluminoase

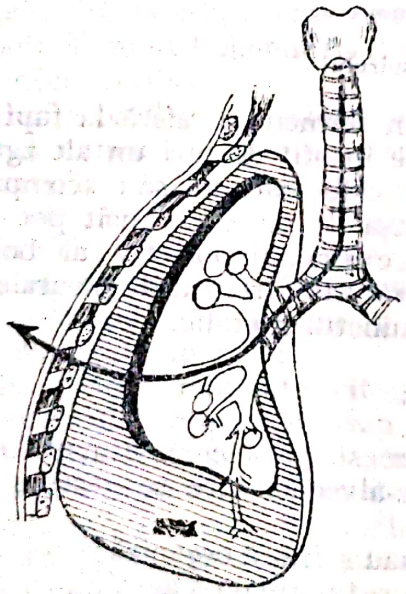


Fig. 21. — Mecanismul de producere a suflului pleuretic în pleurezie

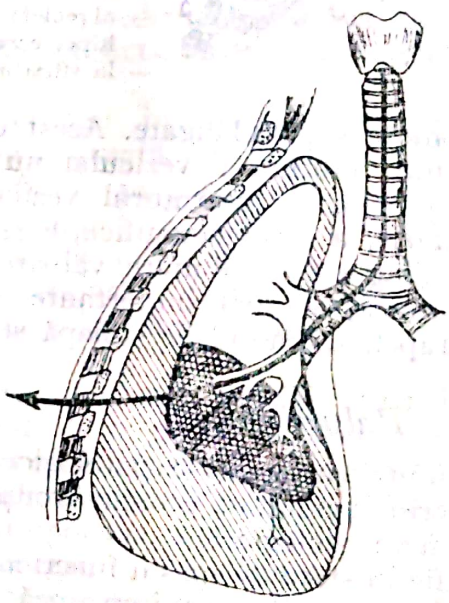


Fig. 22. — Mecanismul de producere a suflului tubo-pleuretic în neoplasmul pulmonar cu revărsat lichidian pleural

(în care odată cu comprimarea parenchimului pulmonar se turtesc și conductele aeriene, făcînd imposibilă transmiterea zgomotului laringo-traheal) și în pleureziile mici (unde cantitatea mică de lichid nu poate realiza comprimarea parenchimului pulmonar).

Scanned with OKEN Scanner

Cu toate că suflul pleuretic este net deosebit de cel tubar (este mai dulce, mai discret, apare ca venind din depărtare, se percepe mai bine în expirație) există situații în care diferențierea se face cu mare greutate. Este cazul neoplasmului pulmonar cu revărsat lichidian pleural, condiție patologică în care suflul împrumută atît caracteristici ale celui tubar cît și ale celui pleuretic, fiind denumit tubo-pleuretic.

Zgomotele supraadăugate

Diferite procese patologice ale organelor aparatului respirator — inflamatorii și distructive — pot determina anumite zgomote intratoracice denumite zgomote supraadăugate. Acest ultim termen se referă la faptul că, în mod normal, murmurul vezicular nu este însoțit de nici un alt zgomot; în condiții patologice, murmurul vezicular este înlocuit sau acompaniat de alte zgomote, a căror semnificație este așa de marcată, încît pot constitui elemente diagnostice de mare valoare la examenul obiectiv al bolnavului. Dintre acestea, cele mai importante sînt ralurile, frecăturile pleurale, zgomotul de drapel, zgomotul de supapă și răsunetul metalic.

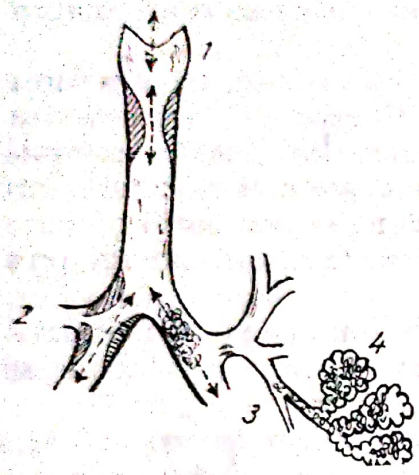


Fig. 23. — Sediul și mecanismul de producere a zgomotelor supraadăugate pulmonare

1. Stridor
— strîmtorarea laringelui și traheei;
— edem, hipersecreție;
— în inspir și în expir
2. Raluri ronflante și sibilante
— bronhiile mari și mici
— edem, spasm, hipersecreție;
— în inspir și în expir
3. Raluri subcrepitante
— bronșiolele terminale;
— edem, spasm, hipersecreție;
— în inspir și în expir.
4. Raluri crepitante
— alveolele pulmonare;
— hipersecreție;
— la sfîrșitul inspirului.

Ralurile

Definite ca zgomote patologice care se produc ca urmare a trecerii aerului prin conductul bronho-bronșiolic-alveolar care se găsește în două condiții fiziopatologice:

— fie în stare de spasm funcțional sau stenoză organică;

— fie cu secreție care împiedică trecerea normală a aerului.

În trecerea sa prin căile aeriene, coloana de aer face ca zgomotul normal — murmurul vezicular — să se amestece cu zgomotele patologice, ceea ce conduce la alterarea sau înlocuirea completă a acestuia.

În raport cu sediul unde se produce procesul patologic responsabil de jena în progresiunea coloanei de aer, ralurile sînt ronflante, sibilante, subcrepitante și crepitante.

Ralurile ronflante și sibilante recunosc în producerea lor procese inflamatorii sau mecanice, iar cele subcrepitante și crepitante numai inflamatorii.

Scanned with OKEN Scanner

Atît ralurile ronflante cît și cele sibilante se produc în toate cazurile în care calibrul conductului aerian — traheal și bronșic — se reduce prin edem, secreție și, într-o măsură foarte mică, prin spasm al musculaturii netede.

Cu atît mai zgomotoase cu cît este mai mic calibrul conductului aerian în care se produc, ralurile sînt, deseori, percepute de la distanță și, uneori, chiar de către bolnav. În funcție de dimensiunea zonei afectate din conductul aerian, se deosebesc:

Ralurile traheale, care se produc prin trecerea aerului prin traheea plină de secreție (provenită din trahee, bronhii, bronșiole) și care nu poate fi eliminată din cauza ineficienței sau a imposibilității efectuării efortului de tuse și a expectorației; este cazul bolnavilor comatoși și al celor agonici.

Ronhusurile — raluri care se produc în bronhiile mari care, datorită edemului mucoasei și secreției patologice acumulate în lumen, prin trecerea aerului determină zgomote asemănătoare cu sforăitul unei persoane care doarme.

Ralurile ronflante au nuanță muzicală gravă, asemănătoare zgomotului pe care-l face o persoană care doarme sau cu zgomotul pe care-l emană ciupirea unei coarde de contrabas.

Ralurile sibilante au și ele nuanță muzicală, însă cu tonalitate ascuțită, mai puțin gravă decît cele ronflante; se aseamănă cu ciripitul turturelelor sau cu țiuitura vîntului în trecerea sa pe sub o ușă închisă.

Locul în care se produc ralurile sibilante este reprezentat de bronșiile mijlocii și mici.

Uneori, la bolnavii care au guturai, edemul mucoasei nasale poate îngusta atît de mult lumenul încît se pot produce chiar și aici zgomote similare ralurilor sibilante.

Ralurile ronflante și sibilante se produc în ambii timpi ai respirației, uneori însă numai în expirație. De scurtă durată sau prelungită, de intensitate variabilă, ralurile sibilante și ronflante se percep pe o zonă limitată (bronșita parcelară) sau sînt difuze, diseminate în ambele hemitorace. Cînd sînt puternice, pot avea expresie palpatorie, mîna aplicată pe torace percepînd, în aceste cazuri, o frecătură particulară datorită vibrațiilor, produse de secreția bronșică ce se pune în mișcare în timpul inspirului, dar care nu poate fi eliminată în expir.

Atît ralurile ronflante cît și cele sibilante se pot auzi în cursul tuturor mișcărilor respiratorii sau numai la o primă inspirație, după care dispar la cea de a doua, pentru a reapărea la respirațiile următoare.

În afara proceselor inflamatorii ale mucoasei bronșice (bronșite acute sau cronice) ralurile ronflante și sibilante pot lua naștere și în procesele cavernoase — incipiente sau constituite — în care există strîmtorări ale cavității. Bronșita care complică cavernele se acompaniază și de alte modificări auscultatorii (raluri cavernoase, suflu cavernos). În emifzemul pulmonar ralurile ronflante și sibilante sînt difuze, scurte în inspirație și-și prelungesc mult durata în expirație; de obicei, în această condiție patologică se asociază și raluri subcrepitante. Compresiunile bronșice produse prin tumori sau prin procese congestive pulmonare pot produce local raluri ronflante și/sau sibilante.

Dat fiind varietatea celorlalte condiții patologice care induc raluri ronflante și sibilante (cavere tuberculoase, compresiuni bronșice extrinseci) aceste zgomote suprăadăugate murmurului vezicular sau care îl înlocuiesc

au valoare diagnostică deosebită, semnificînd existența unui proces bronșitic acut sau cronic, care determină edem, secreție și spasm al musculaturii bronșice. Deosebit de util pentru practică este faptul că este suficientă, uneori, o singură respirație pentru a pune diagnosticul.

Ralurile subcrepitante sînt zgomote supraadăugate care se produc la nivelul bronșiolelor terminale, asemănătoare cu zgomotul care se produce cînd se suflă printr-un pai într-o soluție de săpun. Acest model fizic permite explicația existenței a trei feluri de raluri subcrepitante : fine, mijlocii și mari, în funcție de diametrul conductului aerian, de densitatea lichidului și de forța de insuflare. În patologia respiratorie aceste trei componente fiziopatologice participă cu cotă diferită la producerea ralurilor subcrepitante. Astfel: diametrul bronșiolei terminale este în raport de gradul inflamației mucoasei și de spasmul musculaturii Reissessen, densitatea secreției mucoase este în funcție de vîscozitatea mucusului iar forța de insuflație este dependentă de afecțiunile asociate (emfizem pulmonar, astm bronșic) și de capacitatea funcțională a musculaturii respiratorii.

Percepute în ambii timpi ai respirației ca niște bule inegale ca mărime și ca distanță între ele, care se modifică cu mișcările respiratorii (tuse, strănut, respirații ample), ralurile subcrepitante se produc prin trecerea aerului în bronșiole în timpul mișcărilor respiratorii prin mucusul din interior. Mărimea bulelor — criteriu prețios pentru unii practicieni în vederea localizării drocesului inflamator — constituie numai una dintre condițiile patologice care determină apariția ralurilor subcrepitante, alături de vîscozitatea mucusului și de forța de insuflație. De aceea absolutizarea factorului dimensiune a bulelor este improprie pentru localizarea procesului patologic inflamator bronșiolic.

Ralurile subcrepitante se întîlnesc frecvent în patologia respiratorie fiind definitorii pentru bronșitele cronice, care evoluează cu importantă componentă secretorie — mucoasă, mucopurulentă, purulentă.

Spre deosebire de forma clasică de bronșită cronică în care dimensiunea bulelor este foarte diferită (de la cele fine la cele mari), în bronșita capilară se percep numai raluri foarte fine, care evoluează concomitent cu dispnee accentuată și submatitate.

În bronhopneumonie ralurile subcrepitante se asociază cu cele crepitante (procesul histopatologic fiind bronșioloalveolită); în bronșiectazie se constată raluri subcrepitante de diferite dimensiuni, în perioadele de activitate a procesului inflamator bronșic înmulțindu-se cele fine. În tuberculoză pulmonară, în stadiul în care începe procesul de cazeificare se percep raluri subcrepitante fine, care dispar pe măsura transformării cazeoase a unei zone de parenchim pulmonar și a eliminării cazeumului. La bolnavii cu hemoptizie se constată frecvent raluri subcrepitante chiar în afara unei infecții a bronșiilor mici și bronșiolelor; în acest caz bulele se produc datorită prezenței sîngelui în lumenul bronșiolic.

Ralurile subcrepitante groase au fost denumite *garguimente*. Ele sînt formate din bule mari (de unde și definirea lor ca raluri buloase), inegale care se produc la intervale mai mari decît cele subcrepitante medii sau fine. Uneori garguimentele se însoțesc de suflu cavernos (fapt care a făcut ca să li se acorde și denumirea de raluri cavernoase). Garguimentele se percep în ambii timpi ai respirației, însă ele sînt mai exprimate în inspir, dat fiind

Scanned with OKEN Scanner

presiunea și viteza mai mare a coloanei de aer care traversează stratul de mucus, sînge sau puroi, pe care l detașează de pe pereții conductului aerian.

Mecanismul de producere a garguimentelor este diferit de al celorlalte raluri subcrepitante. Este vorba de zgomotul produs de pătrunderea coloanei de aer într-o cavitate (mai mare sau mai mică) al cărei orificiu este obstruat de secreții patologice (mucus, sînge, puroi, cazeum, detritus celular). Uneori, se pot produce garguimente și în procesele inflamatorii bronhoalveolare (bronhopneumonie) care se află situate în apropierea unei caverne, care joacă rol de cutie de rezonanță.

Auscultator, ralurile subcrepitante groase se aseamănă cu zgomotul pe care-l produce turnarea de untdelemn într-un vas încins.

Garguimentele sînt definitorii pentru cavernele tuberculoase situate superficial ai căror pereți sînt groși, pentru bronșiectaziile ampulare, pentru procesele ulcerative cu dimensiuni mici, și pentru abcesele și gangrena pulmonară în stadiul de evacuare în bronșii.

Ralurile crepitante. Așa cum le arată numele, aceste raluri sugerează existența unor crepitații fine, spre deosebire de cele subcrepitante care evocă existența unor bule. Sînt comparate cu zgomotul produs de frecarea între degete a unei șuvițe de păr în imediata apropiere a urechii, cu senzația auditivă care se percepe atunci cînd aruncăm sare grunjoasă pe o plită încinsă sau cu zgomotul pe care-l determină expansiunea unui burete umed atunci cînd încetează comprimarea sa.

Percepute exclusiv în inspir și, mai ales, spre sfîrșitul insipirației, ralurile crepitante sînt egale între ele, sînt foarte multe, apărînd ca venind în ploaie, estimate la cîteva sute pe aria de auscultație a stetoscopului sau a urechii. O caracteristică definitorie, care permite diferențierea de ralurile subcrepitante este aceea că ralurile crepitante sînt permanente într-o regiune, ele persistînd chiar după tuse și după expectorație. Există cazuri în care ele se percep numai în primele două-trei inspirații care urmează tusei, după un efort puternic de tuse, după un suspin profund — situații întîlnite mai ales spre sfîrșitul procesului alveolitic.

Zona de elecție în care se percep raluri crepitante o constituie regiunea posterio-inferioară a toracelui, în marea majoritate a cazurilor de o singură parte.

Mecanismul de producere a ralurilor crepitante este diferit de al celorlalte raluri. Într-adevăr, acestea se produc la extremitatea distală a arborelui respirator — la alveolele pulmonare. Coloana de aer, care sosește la acest nivel spre/la sfîrșitul inspirului, detașează secreția patologică de pe pereții alveolelor și determină acele crepitații fine denumite raluri crepitante, veziculare sau alveolare.

Există diferențe între caracteristicile auscultatorii ale ralurilor crepitante la diferite vîrste.

La copii, crepitațiile sînt extrem de fine, datorită dimensiunilor reduse ale alveolelor. La persoane în vîrstă, crepitațiile sînt mai groase, consecința măririi sacilor alveolari prin prăbușirea pereților interalveolari.

Ralurile crepitante se pot percepe ca singurele zgomote patologice sau, din contră, pot fi acompaniate de alte zgomote supraadăugate, dintre care mai frecvente sînt ralurile subcrepitante și suflul tubar. Asocierea subcrepitantelor traduce existența bronhoalveolitei (bronhopneumonie) iar suflul

Scanned with OKEN Scanner

ubar atestă stadiul evolutiv al pneumoniei în care s-a produs inundare alveolară masivă, fără posibilitatea pătrunderii aerului în alveole. Dealtfel, sînt cazuri în care diagnosticul de pneumonie se stabilește numai pe baza existenței suflului tubar, în afara oricărui ral crepitant.

În staza pulmonară — activă sau pasivă — se percep raluri crepitante la baze, care sînt mai groase decît cele din pneumonie, cu nuanță discret umedă, însă niciodată însoțite de suflu tubar.

În edemul pulmonar acut ralurile crepitante sînt mai puțin fine ca în pneumonie și nu se însoțesc de suflu tubar, localizate la baze și ascensionează rapid pînă la unghiul scapulei și chiar mai sus; bolnavul evoluează fără febră.

În pneumonie, la debut ralurile crepitante sînt fine, numeroase, uscate, însă pe măsură ce începe rezorbția exsudatului alveolar ele devin mai groase, cu nuanță umedă; primele au primit denumirea raluri crepitante de ducere sau de inducere iar secundele, raluri crepitante de întoarcere.

În pleurezie se pot percepe raluri crepitante în două condiții patogenice:

— în inspirație profundă, deplisarea alveolelor pulmonare, pe de o parte și decolarea pereților extremităților bronșice, pe de altă parte, pot determina apariția unor crepitații fine și numeroase care se produc în lumenul bronșiolelor terminale și al alveolelor pulmonare. Acestea sînt adevărate raluri crepitante sau veziculare, care se datoresc, în ultimă analiză, compresiunii pe care o exercită lichidul acumulat în cavitatea pleurală asupra unei zone a parenchimului pulmonar subiacent;

— în pleurezia asociată unui proces pneumonic ralurile crepitante își modifică caracteristicile fizice, ele devin mai grosolane, mai puțin numeroase și mai puțin egale între ele decît cele din pneumonia bacteriană. Nu apar în cursul tuturor mișcărilor, se percep ca venind atît din profunzime cît și din imediata apropiere a urechii, nu se modifică semnificativ după mișcările respiratorii ample sau după tuse, se ascultă și în prima parte a inspirației și chiar în timpul expirului. Datorită particularităților fizice, aceste zgomote supraadăugate au fost denumite raluri-frecături, denumire care sugerează existența de elemente definitorii atît pentru ralurile crepitante cît și pentru frecăturile pleurale.

În hemoptizie se pot percepe raluri crepitante pe o zonă bine delimitată, fără alte modificări auscultatorii care să ateste existența unei alveolite (suflu tubar); uneori pot coexista raluri subcrepitante care au aceeași semnificație patologică: inundarea cu sînge a alveolelor (crepitantele) și a bronșiolelor terminale (subcrepitante). Dar în scurt timp (1—2 zile) aceste raluri dispar și totul intră în normal dacă hemoptizia s-a oprit sau apar alte modificări auscultatorii caracteristice condiției patologice care a determinat hemoptizia.

Semnificația patologică a ralurilor crepitante este deosebită, dat fiind-valoarea lor semiologică. Avînd în vedere frecvența mare a proceselor pneumonice și destul de redusă a celorlalte condiții patologice care pot evolua cu raluri crepitante (edemul pulmonar acut, hemoptiziile mari, congestia pulmonară pasivă) se poate afirma că aceste raluri au valoare diagnostică deosebită, fiind caracteristice, chiar patognomonice pentru pneumoniile bacteriene în faza de inundare alveolară incompletă.

Scanned with OKEN Scanner

Cracmentele pulmonare

Zgomote patologice pulmonare constituite din grupe de crepitații, de obicei puțin numeroase, separate între ele prin pauze mici și egale, cracmentele pulmonare sînt, la început, cu nuanță uscată iar ulterior devin umede. Ele se percep mai ales în inspirație, și se evidențiază mai bine în inspirul prelungit, după tuse și după respirațiile ample.

Cracmentele sînt caracteristice tuberculozei pulmonare ajunsă în stadiul de cazeificare — fiind semnul cel mai constant și sigur al ramolismentului unui proces tuberculos. Într-adevăr, ele apar cînd începe ramolirea tuberculomului și ulcerarea bronșiei respective, atunci cînd se amestecă conținutul pulmonar tuberculos cu secreția patologică a mucoasei bronșice inflamate.

Dat fiind localizarea de predilecție a tuberculozei la vîrfurile pulmonare, cracmentele se percep, de regulă, în regiunile supraspinoase și subclaviculare și au semnificație diagnostică deosebită.

Răsunetul metalic

Este zgomot patologic, cu nuanță argintie, asemănător cu acela produs de un clopoțel, de căderea unui grăunte de metal într-un vas de bronz sau ca ecoul unei coarde metalice care vibrează. Unic, scurt sau prelungit, răsunetul metalic se percepe la examenul auscultator al bolnavilor cu pneumotorax deschis, hidropneumotorax deschis sau cu caverne gigante, cînd aceștia respiră, vorbesc sau își schimbă poziția.

Răsunetul metalic este produs de bulele de aer care trec prin fistula pleuro-pulmonară și se sparg în/la suprafața lichidului cu zgomot. Există cazuri de pneumotorax închis în care acest zgomot este prezent, ceea ce pledează pentru funcția de cutie de rezonanță pe care o îndeplinește cavitatea mare pleurală cu formă regulată și cu pereți netezi.

Zgomotul de drapel

Zgomot patologic produs în bronșiile mari și mijlocii, zgomotul de drapel se aseamănă — așa cum îi arată numele — cu acela produs de desfășurarea bruscă a unei bucăți de pînză. El se datorează detașării de pe pereții bronșici a unei porțiuni membranoase și intrării sale în vibrare în cursul mișcării aerului prin conductul bronșic. Este întîlnit în bronșita pseudomembranoasă, entitate clinică întîlnită astăzi din ce în ce mai rar.

Zgomotul de supapă

Asemănător suspinului, zgomotul de supapă se produce atunci cînd coloana de aer pătrunde la sfîrșitul inspirului într-o cavitate (de obicei tuberculoasă) care comunică cu o bronșie obstruată de țesut pulmonar, care se lasă greu detașat de pe orificiu. Aerul intră brusc în cavitate, pînă atunci obstruată de un fragment tisular pulmonar ulcerat, dar care este fixat de pereții excavației printr-un pedicul fin.

Frecăturile pleurale

Zgomote sacadate, discontinue, uscate și aspre, frecăturile pleurale se percep cel mai frecvent în timpul inspirației — coincizînd cu primul timp al respirației — mai rar în expir și uneori în ambii timpi respiratori. De

Scanned with OKEN Scanner

intensitate, tonalitate și timbru diferite, frecăturile pleurale pot fi aspre (dînd senzația auscultatorie asemănătoare celei produse de frecarea unei bucăți de piele nouă sau de călcarea cu picioarele pe zăpadă) sau fine, ușoare (comparate cu zgomotul pe care-l produce mototolirea unei foițe de hîrtie). Senzația auscultatorie pe care ne-o oferă frecăturile pleurale este aceea că ele vin din imediata apropiere a urechii sau a stetoscopului, că se produc la suprafață.

Ele nu se modifică în funcție de amplitudinea mișcărilor respiratorii sau după tuse — element clinic important pentru diagnosticul diferențial cu ralurile. În schimb, devin mai evidente, mai accentuate, mai numeroase prin exercitarea unei presiuni mai mari asupra peretelui toracic (cu pavilionul urechii sau cu stetoscopul).

În scop demonstrativ, zgomotul produs de frecăturile pleurale poate fi reprodus prin astuparea urechii cu palma și frecarea articulației unui deget de la această mînă cu pulpa unui deget de la mîna cealaltă.

Mecanismul de producere a frecăturilor pleurale este corelat cu frecarea celor două foițe pleurale al căror luciu este dispărut, datorită prezenței pe suprafața pleurelor de depozite de false membrane. În raport cu caracterul uscat și ferm, solid sau moale al depozitelor de fibrină, frecăturile vor fi seci și aspre sau, din contră, mai dulci, fine. Cînd sînt foarte puternice și aspre, se percep și palpator, de către mîna aplicată pe torace și, uneori, chiar de către bolnavul însuși.

Sediul de predilecție îl constituie jumătatea laterală sau posterioară a toracelui, cel mai adesea într-o zonă strict limitată. Cazurile în care se percep frecăturile pleurale anterotoracic sau chiar pe toată suprafața unui hemitorace, sînt rare.

Durata medie a frecăturilor este de cîteva zile; constituie excepție prelungirea peste o săptămînă a persistenței acestora.

Ele se percep în pleurezie, în două momente evolutive ale afecțiunii și anume:

— în faza inițială, cînd foițele pleurale sînt acoperite de exsudat fibrinos sau cînd cantitatea de lichid pleural este mică, incapabilă de a îndepărta cele două foițe pleurale una de alta. Dată fiind rapiditatea constituirii revărsatului pleural, persistența frecăturii este de ordinul a 1—2 zile, după care dispare;

— în faza de rezorbție a lichidului pleural se creează condiții fizice de apropiere a foițelor pleurale, care sînt tapisate de pseudomembrane. Avînd valoare diagnostică, semnificînd rezorbția epașamentului pleural, frecăturile pleurale din această fază evolutivă a pleureziei sînt mai groase, mai aspre, mai dure decît cele de la început.

Dat fiind inexistența modificărilor pleurale, în hidrotorax (revărsat lichidian de tip transsudat) nu se percep frecături pleurale. Această constatare crește valoarea diagnostică semiologică a frecăturilor pleurale, permițînd — încă de la examenul obiectiv al bolnavului — să se aprecieze dacă ne aflăm în fața unei pleurezii (lichid pleural de tip exsudat plus modificări inflamatorii pleurale) sau a unui hidrotorax (lichid de tip transsudat, fără perceperea de frecături pleurale).

Scanned with OKEN Scanner

Existența frecăturilor pe suprafață mai mare toracică permite suspicionarea originii tuberculoase, neoplazice sau parazitare (chist hidatic pleural) a pleureziei.

Un aspect care poate fi întîlnit în practică și care poate crea dificultăți de interpretare îl constituie *cracmentul subscapular* sau frecăturile subscapulare. Acest zgomot poate avea expresie palpatorie — fiind perceput de mîna plasată pe fața posterioară a scapulei. Auscultator, urechea aplicată pe regiunea omoplatului percepe, pe lîngă senzația acustică și una tactilă de frecătură sacadată, de cracmente sonore de tonalitate și intensitate diferită.

Asemănarea acestui zgomot cu a cracmentelor articulare în procesele inflamatorii ale articulațiilor mari a condus la definirea sa drept cracment, iar localizarea scapulară a definit localizarea sa ca fiind subscapulară.

Perceput în această regiune și iradiat uneori pînă în umărul corespunzător, acest zgomot poate fi confundat — în afară de frecăturile pleurale — cu artrita scapuloumerală, cu fractura scapulei sau a unei coaste subiacente. Caracteristica semiologică a cracmentului subscapular este aceea că nu se produce decît în condițiile deplasării omoplatului pe peretele toracic și dispare atunci cînd scapula se depărtează de torace.

Mecanismul de producere este fizic, frecarea a două suprafețe osoase, condiție patologică realizată de distrucția parțială a musculaturii subcapsulare sau a mușchiului dințatul mare, asociată cu existența unei proeminențe anormale a coastelor (deformații accidentale, exostoze etc.).

Auscultația vocii

Deoarece oferă date utile pentru diagnostic în unele cazuri, auscultația vocii constituie parte integrantă a examenului obiectiv al aparatului respirator.

Răsunetul normal al vocii (bronhofonia normală) se caracterizează printr-o suită de zgomote nearticulate, cvasineinteligibile, care se percep pe întreaga suprafață a toracelui, cu intensitate moderat crescută în regiunea scapulo-vertebrală dreaptă (corespunzător originii bronhiei drepte), în timp ce bolnavul vorbește.

Pentru ca să se poată pune în evidență cît mai bine răsunetul normal al vocii, recomandăm bolnavului să pronunțe cuvinte care să conțină consoane vibratorii, care să se propage ușor de la laringe în întreg arborele bronșic și să ajungă la urechea examinatorului. Cele mai utile pentru acest scop sînt cuvintele „treizeci și trei" și „patruzeci și patru" pronunțate accentuat, cu intensitate uniformă. Corect, bronhofonia normală sau patologică se ascultă cu urechea (nu cu stetoscopul), folosind pentru aceasta o compresă de tifon plasată pe toracele bolnavului; urechea cealaltă trebuie astupată cu palma mîinii corespunzătoare. Ca să poată oferi date semiologice valoroase, cercetarea bronhofoniei trebuie efectuată totdeauna întîi informativ (de sus în jos) apoi comparativ (de o parte și alta).

Răsunetul normal al vocii presupune integritatea funcțională a organelor respiratorii; alterarea acestora (modificările densității țesutului pulmonar, ale calibrului și formei bronșiilor, formarea de cavități în parenchimul pulmonar etc.) conduce la denaturarea forței, timbrului sau tonalității vocii.

Scanned with OKEN Scanner

Răsunetul exagerat al vocii are semnificație patologică numai atunci cînd se constată într-o zonă bine delimitată; în cazul localizării în regiunea apicală, etiologia procesului patologic pulmonar este, de regulă, tuberculoasă.

Exagerarea răsunetului vocii se întîlnește în situațiile în care parenchimul pulmonar este condensat, alveolele sînt obliterate, iar bronșiile formează un adevărat conduct cu pereți solizi. Auscultator, se percepe un zgomot vocal mai puternic decît cel normal, mai aspru și mai înalt — care a fost denumit voce tubară sau bronhofonia exagerată. Condițiile patologice care evoluează cu voce tubară sînt pneumoniile bacteriene, pleureziile care se însoțesc de condensare subcorticală pulmonară și, mai rar, bronșiectaziile cu componentă scleroasă peribronșică importantă. De regulă, în aceste cazuri, vocea tubară evoluează concomitent cu respirația bronșică și cu suflu tubar.

Egofonia este zgomotul cu rezonanță particulară a vocii, care devine tremurătoare, sacadată și cu tonalitate înaltă — caracteristici fizice care o aseamănă cu behăitul de capră de unde și denumirea „voce de capră". Ea nu înlocuiește complet răsunetul normal al vocii, ci îl însoțește sau îi urmează. În patologia respiratorie egofonia se constată în situațiile în care plămînul este comprimat printr-un revărsat pleural care reduce semnificativ volumul plămînului. Astfel, ea se percepe la partea superioară a unei pleurezii cu lichid în cantitate medie, în special în imediata apropiere a unghiului scapulei deseori, sediul egofoniei se deplasează în raport cu modificările poziției corpului, respectiv ale lichidului.

Bronhoegofonia reprezintă un amestec de bronhofonie cu egofonie, caracterizat auscultator prin răsunet exagerat și behăit al vocii. Se întîlnește în pleureziile cu cantitate mare de lichid, la limita superioară a acestuia, acolo unde se realizează o importantă comprimare a parenchimului pulmonar.

Pectorilocvia este o variantă de bronhofonie, a cărei tonalitate joasă oferă impresia auscultatorie că bolnavul vorbește direct în urechea exploratoare; sunetele emise de bolnav apar mai mult sau mai puțin articulate, ca și cînd vibrațiile vocale ar fi concentrate într-o scoică. Se întîlnește în cavernele de origine tuberculoasă sau de alte etiologii: abces sau gangrenă pulmonară evacuate, chist hidatic pulmonar evacuat, bronșiectazie ampulară. Vocea pare a veni chiar din cameră, de unde denumirea de „voce cavernoasă" pe care unii autori au acordat-o pectorilocviei.

Pectorilocvia afonă — transmiterea vocii șoptite. În mod normal ascultînd toracele unei persoane care vorbește șoptit, cu vocea stinsă, netimbrată nu se percepe aproape nimic. În condițiile existenței unei pleurezii și, uneori, a pneumoniei bacteriene vocea se transmite destul de clar, ca un ecou, cuvintele apărînd foarte clar pronunțate.

Amforofonia (vocea amforică) reprezintă o variantă de bronhofonie, în care răsunetul exagerat al vocii este însoțit de rezonanță muzicală, metalică. Denumirile acestei alterări a vocii provin de la asemănarea sa cu zgomotul produs atunci cînd vorbim la gura unui ulcior sau amforă goală. Vocea amforică se întîlnește în cavernele pulmonare de dimensiuni mari

Scanned with OKEN Scanner

și cu pereții rigizi ca și în pneumotoraxul sub tensiune care comunică cu bronhia, ca urmare a perforării pulmonare.

Auscultația vocii șoptite oferă, uneori, date semiologice utile pentru diagnosticul clinic.

În condiții normale, vocea pronunțată în șoaptă se transmite posterior de-a lungul coloanei vertebrale pînă la cea de a doua (uneori pînă la cea de a treia) vertebră toracală. Coborîrea sub nivelul celei de a treia vertebre dorsale a perceperii vocii șoptite — semnul D'Espine — traduce existența hipertrofiei ganglionare mediastinale de origine neoplazică, limfogranulomatoasă sau tuberculoasă.

Auscultația tusei

Auscultația aparatului respirator trebuie făcută întotdeauna atît în timpul mișcărilor respiratorii curente cît și în timpul tusei, din cel puțin două motive:

— deosebirea ralurilor (subcrepitante, crepitante) de frecăturile pleurale — primele modificîndu-se după tuse, în timp ce frecăturile nu se modifică;

— perceperea diferitelor rezonanțe ale tusei (tuse cavernoasă, amforică, tubară) care evoluează, în general, paralel cu rezonanța vocii și a alterărilor ei (vocea cavernoasă, amforică, tubară).

Pentru ca tusea să aibă valoare diagnostică este necesar ca ea să fie profundă, din torace, nu superficială, laringiană. Mai mult chiar, este recomandabil ca tusea să fie precedată de o expirație profundă.

Metode combinate de explorare respiratorie

Asocierea auscultației cu percuția sau cu palparea permite evidențierea unor zgomote intratoracice care aduc un plus de fidelitate diagnosticului clinic în patologia respiratorie.

Asocierea auscultației cu percuția. Percuția cu un obiect dur în jurul stetoscopului fixat pe torace determină la persoane normale un zgomot lipsit de rezonanță, surd, înăbușit. În cazul unei caverne gigante sau al pneumotoraxului sub tensiune, zgomotul produs este bine exprimat, avînd rezonanță metalică.

Această metodă exploratorie combinată este utilă și pentru delimitarea marginii inferioare a ficatului, atunci cînd palparea, singură, nu poate oferi acest lucru. Se plasează stetoscopul pe o zonă situată la baza plămînului drept pe fața anterioară a toracelui și cu unghia unui deget se trasează linii paralele cu rebordul costal din ce în ce mai aproape, pînă cînd zgomotul nedefinit, vag, se transformă în sunet aspru, metalic, ce definește marginea inferioară a ficatului.

Semnul banului. Lovirea unei monede fixată pe toracele anterior cu o altă monedă produce, la persoane sănătoase, un zgomot pe care urechea îl percepe în spate ca un sunet lemnos, surd. De utilitate diagnostică clinică

Scanned with OKEN Scanner

este acest semn la bolnavii cu pleurezie, la care zgomotul capătă timbru metalic. Astfel, cu această metodă combinată auscultație-percuție se poate atesta existența unei pleurezii și se poate delimita marginea superioară a lichidului pleural.

Metoda este valoroasă și în cazul cavernelor mari și al pneumotoraxului sub tensiune; în aceste cazuri însă, zgomotul este tot metalic (asemănător celui din pleurezie) însă este mai amplu și are nuanță amforică, de unde denumirea de „rezonanță amforică".

În cazurile de condensare pulmonară (pneumonică, neoplazică) sau de atelectazie pulmonară zgomotul produs de percuția monedelor nu se modifică, oferind date normale.

Metodei clasice — care recomandă ca urechea celui care ascultă să fie situată posterior la același nivel cu monedele — i s-au adus modificări, în vederea evitării erorilor privind stabilirea limitei superioare a lichidului.

Astfel, Danielopolu recomandă ca percuția banilor să se facă anterior, pe zona de matitate hepatică pentru partea dreaptă și pe matitatea cardiacă pentru partea stîngă; în această tehnică banul rămîne fix, examinatorul mutîndu-și sediul auscultației de sus în jos pînă la decelarea modificării zgomotului percutor. Prin această tehnică se evidențiază faptul că sub nivelul costei a X-a semnul banului este pozitiv chiar la persoanele normale.

Dumitrescu Mante a constatat pozitivarea acestui semn și de partea contralaterală pleureziei, pe o suprafață trapezoidială paravertebral, baza superioară (cea mică) fiind situată la limita superioară a lichidului, iar cea inferioară la baza triunghiului Grocco-Rauchfuss. Această „bandă paravertebrală" este prezentă în pleureziile care depășesc 500 ml lichid. Valoarea diagnostică a acestei tehnici este conferită de faptul că banda paravertebrală este absentă în tumorile pleuropulmonare masive (în care semnul clasic al banului este pozitiv), ceea ce permite încă de la examenul clinic obiectiv orientarea diagnosticului spre o pleurezie sau spre o tumoră pleuro-pulmonară.

Sucusiunea hipocratică

Metodă exploratorie foarte veche, așa după cum o arată și numele, sucusiunea hipocratică permite identificarea hidropneumotoraxului încă de la examenul obiectiv al aparatului respirator. Imprimarea unor mișcări toracelui bolnavului determină un zgomot care se aseamănă cu gîlgîitul. Într-adevăr, urechea aplicată pe torace percepe un zgomot datorită ciocnirii aerului cu lichidul existent în cavitatea pleurală (reprodus prin mișcarea unei sticle umplută parțial cu lichid). Densitatea mică a lichidului pleural constituie condiție esențială pentru producerea sucusiunii hipocratice, ea fiind prezentă atît în cazul transsudatului cît și al exsudatului. Pe măsură ce

Scanned with OKEN Scanner

densitatea lichidului crește și devine viscos, mobilizarea sa este tot mai redusă și nu se mai produce zgomotul caracteristic.

Sucusiunea se percepe cu intensitate maximă în cazurile de hidropneumotorax cu cantitate medie de lichid. În situațiile în care cantitatea lichidului pleural este mare, se recomandă examinarea bolnavului în decubit lateral, poziție care permite producerea zgomotului caracteristic de sucusiune (manevra Chauffard).

Merită avută întotdeauna în vedere posibilitatea interpretării sucusiunii hipocratice drept clapotaj gastric și invers, atunci cînd hidropneumotoraxul este de partea stîngă.

Zgomotul laringo-traheal

Cel de-al doilea zgomot fiziologic perceput la auscultația aparatului respirator este zgomotul laringo-traheal.

El apare, la examenul cu urechea sau cu stetoscopul, ca un suflu aspru, puternic, avînd tonalitate puternică — caracteristici fizice care îl aseamănă cu zgomotul pe care-l producem atunci cînd suflăm într-un tub (de unde și denumirea pe care i-au dat-o unii autori, suflu tubar fiziologic). El poate fi reprodus demonstrativ în cursul exprimării literelor g, h sau ch, în timp ce persoana respectivă efectuează mișcări respiratorii ample (inspirații și expirații profunde).

Intensitatea, tonalitatea și durata zgomotului laringo-traheal sînt în funcție de amplitudinea mișcărilor respiratorii, de viteza cu care circulă aerul în căile respiratorii și de volumul coloanei de aer. Acești parametri fizici de care depind caracteristicile zgomotului laringo-traheal explică de ce în expir zgomotul laringo-traheal are intensitate mai mare, tonalitate mai joasă și durată mai lungă decît în inspir.

Mecanismul de producere a acestui zgomot este fizic: trecerea coloanei de aer prin orificiul glotic — care reprezintă o strictură fiziologică pe traiectul conductului aerian sub și supraiacent glotei. Într-adevăr, atît în inspir cît și în expir coloana de aer trece prin orificiul glotic și determină o coloană fluidă sonoră, fapt care a determinat pe unii autori să denumească acest zgomot suflu glotic.

Modificarea diametrului orificiului glotic în timpul mișcărilor respiratorii — mărirea calibrului în inspir și diminuarea lui în expir — conferă explicația diferenței de intensitate, tonalitate și durată a zgomotului laringo-traheal în diferite faze ale respirației.

Acest zgomot se percepe în zona de proecție a traheei (anterior: manubriul sternal, jumătatea superioară a sternului și puțin parasternal, iar posterior: interscapulo-vertebral, în dreptul primelor patru vertebre dorsale).

Scanned with OKEN Scanner

Zgomotul laringo-traheal se propagă prin intermediul coloanei de aer de la glotă la trahee (suflu laringo-traheal) și la bronșiile mari (suflu bronșic), datorită bunei conductibilități acustice a sternului și coloanei vertebrale, pe de o parte și a peretelui toracic mai subțire și a parenchimului pulmonar mai redus în aceste regiuni, pe de altă parte.

Pe măsură ce ne îndepărtăm de locul de formare a zgomotului laringo-traheal — orificiul glotic — intensitatea sa scade și dispare înainte de a ajunge la bronșiola supralobulară. La acest nivel se află cea de a doua strîmtoare fiziologică, unde se produce murmurul vezicular.

În favoarea acestui mecanism de producere pledează dispariția zgomotului laringo-traheal la bolnavii traheostomizați și reapariția sa după închiderea stomei traheale.

Propagarea zgomotului laringo-traheal mai spre extremitatea distală a conductului bronșic este patologică, ea recunoscînd doi factori:

— condensare pulmonară realizată prin exsudat intraalveolar (pneumonie, bronhopneumonie) sau prin înlocuirea parenchimului pulmonar cu

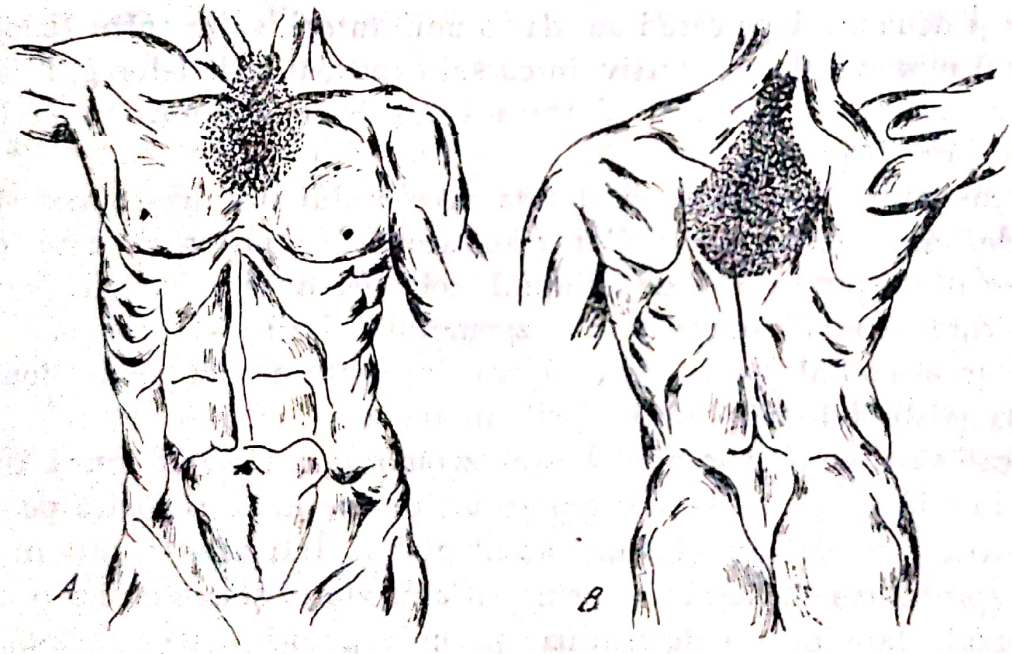


Fig. 24. — Propagarea și auscultarea zgomotului laringotraheal A — anterior; B — posterior

țesut cu structură densă (neoplasm) care suprimă funcția respiratorie alveolară;

— colecție lichidiană pleurală care, comprimînd plămînul, creează condiții favorabile transmiterii zgomotului laringo-traheal pînă la acest nivel.

Scanned with OKEN Scanner

În cazul condensării pulmonare zgomotul se percepe în ambii timpi ai respirației, are intensitate mare (mai ales în inspir), tonalitate scăzută și timbru discret aspru și a primit denumirea de suflu tubar.

În situația în care în cavitatea pleurală există exsudat, comprimarea plămînului, pe de o parte și lichidul pleural, pe de alta, fiind bune conducătoare de sunet — transmiterea zgomotului laringo-traheal se face foarte bine pînă la peretele toracic, însă denaturat. Astfel, intensitatea este mai slabă (venind parcă din depărtare), tonalitatea mai ridicată, iar timbrul este mai dulce decît suflul tubar din procesele pneumonice. A fost denumit suflu pleuretic (plecînd de la mecanismul său de producere) sau suflu expirator (deoarece se percepe mai accentuat în expir decît în inspir).

Asocierea unui proces de condensare pulmonară (pneumonică sau neoplazică) cu lichid în cantitate medie în cavitatea pleurală creează condiții de producere a unui zgomot care se situează între suflul tubar și cel pleuretic, ce a fost denumit suflu tubo-pleuretic.

Scanned with OKEN Scanner

Sputa

Definită ca produsul patologic complex, eliminat prin expectorație, sputa constituie un amestec în părți inegale de secreție de proveniență bronhoalveolară, salivară și nasofaringiană.

Saliva — produsul de secreție a acinilor glandulari salivari, eliminat în cavitatea bucală — este compusă în proporție de 99,5% de apă, restul de 0,5% fiind reprezentat de reziduuri uscate (dintre care, 0,2% îl constituie sărurile). pH este în general slab acid, menținerea sa în limite fiziologice fiind asigurată de sistemele tampon constituite din bicarbonatul de sodiu și de fosfatul monosodic și cel disodic. Alcalinizarea salivei favorizează formarea tartrului dentar, ca urmare a precipitării carbonatului de calciu (care, în saliva slab acidă, este solubil). Funcția digestivă principală a salivei — inițierea digestiei glucidelor — este asigurată de amilază, a cărei activare se face de către clorurile de sodiu și de potasiu.

Dintre componentele chimice salivare, cele mai importante sînt: fluorul, gazele dizolvate (oxigen, azot, bioxid de carbon) serumalbumină, acidul uric, ureea, creatinina precum și diferite enzime (maltaza, fermenți proteolitici) și agenți bactericizi (lizozimul).

Secreția bronhoalveolară

Componenta fluidă a sputei provenind din căile aeriene — mucusul — reprezintă un amestec de secreții provenite din activitatea glandelor acinoase și tubulo-acinoase din submucoasă precum și a celulelor caliciforme din epiteliu. Acestor componente li se adaugă în cantități mici: produși de metabolism local, anticorpi, transsudat capilar și elemente sanguine.

Mucusul este generat de glandele seromucoase situate în trahee și în bronșii și de celulele caliciforme ale epiteliului căilor respiratorii.

Macroscopic, mucusul expectorat apare heterogen; după centrifugare se formează:

— un strat superior, apos, acoperit de spumă și

— un strat inferior, fibrilar, gelatinos.

Microscopic și biochimic stratul superior apare ca fiind format din proteine și glicoproteine provenite din transsudatul capilar și din secreția bronșică; în plus, se constată transferină, lizozim, kalicreină și imunoglobuline

Scanned with OKEN Scanner

tot de origine bronșică. Prin componenta lizozomică mucusul bronșic are acțiune antiinfecțioasă, iar prin kalicreină activează sistemul bradikininic, cu rol important în producerea bronșiolospasmului.

Stratul inferior, gelatinos al mucusului este format dintr-o structură reticulară de fibrile mucopolizaharidice care asigură coeziunea necesară bunei funcționări a aparatului ciliar. În această rețea fibrilară, scăldată de fluidul apos sînt prinse particulele străine și eliminate prin activitatea ciliară, asigurînd astfel funcția antiinfecțioasă a mucusului. Această pătură vîscoasă elastică protejează celulele și stratul de sol de deshidratare și împiedică penetrarea particulelor străine spre epiteliu.

Funcțiile principale ale mucusului sînt, foarte probabil:

— menținerea umidității epiteliului ciliar, protejîndu-l de hidratarea și deshidratarea excesivă;

— protecția împotriva particulelor inhalate;

— transportul secreției mucoase normale și patologice în exterior.

O privire sumară asupra mecanismelor de curățire a căilor aeriene inferioare scoate în evidență faptul că mucusul bronșic joacă rol important în acest context.

Dintre *mecanismele nespecifice* de curățire a arborelui respirator inferior, trei elemente intră în discuție; prin acțiunea lor sinergică, organismul reușește să îndepărteze particulele străine inhalate sau produse local. Acestea sînt:

a) bariera fizică pe care o constituie transportul mucociliar al particulelor sedimentate, prin gravitație sau prin impact inerțial, pe filmul de mucus. Acestui mecanism lent, dar extrem de eficient, în depurarea particulelor sedimentate i se asociază și tusea, care realizează eliminarea rapidă a particulelor iritante pentru aparatul respirator (solide, apoase, gazoase) și a unor importante cantități de mucus. Studii clinice au scos în evidență faptul că tusea voluntară este mai eficientă decît cea reflexă, deoarece aceasta din urmă presupune un grad ridicat de constricție bronșiolică;

b) diferite substanțe chimice care inactivează, digeră sau inițiază degradarea particulelor respective; din această categorie fac parte: lizozimul, proteazele și lactoferina;

c) elementele celulare cu rol fagocitar reprezentate de polinucleare macrofage alveolare, histiocite.

Dintre *mecanismele specifice* de apărare antiinfecțioasă a aparatului respirator, de primă importanță s-a dovedit producerea de către imunoglobulinele A (secretate de plasmocitele din submucoasa respiratorie) a anticorpilor împotriva antigenelor prinse în secrețiile arborelui traheo-bronho-bronșiolic. Acționînd într-un prim timp concomitent cu mecanismele nespecifice, răspunsul imunologic continuă însă și în faza secundară, cu producerea de imunoglobuline E, M, G și D și prin răspuns imunologic mediat celular.

Structurile cartilaginoase ale bronșiilor și cele musculare ale bronșiolelor sînt acoperite de țesut conjunctiv care conține vase de sînge, terminații nervoase și glande secretorii de mucus. Spre lumen, acest țesut conjunctiv este capitonat cu epiteliu pseudostratificat de tip columnar în compunerea căruia intră celule ciliate și caliciforme, situat pe o membrană bazală. Aceasta din urmă desparte cele două tipuri de celule epiteliale printr-un strat de celule care proliferează și înlocuiesc pe cele ciliate sau caliciforme distruse.

Celulele ciliate și caliciforme se găsesc în raport variabil, de la o zonă la alta a căilor respiratorii inferioare; în general, acesta se situează în jur de 5/1.

Scanned with OKEN Scanner

Celulele caliciforme au aparat Golgi foarte bine reprezentat, care produce vacuole ce se transformă în granule de premucus și apoi de mucus, situate în porțiunea luminală a celulei, ceea ce face ca să imprime celulei aspectul caracteristic, de cupă. Granulele sînt deversate în lumenul bronșic prin desfacerea membranei celulare luminale.

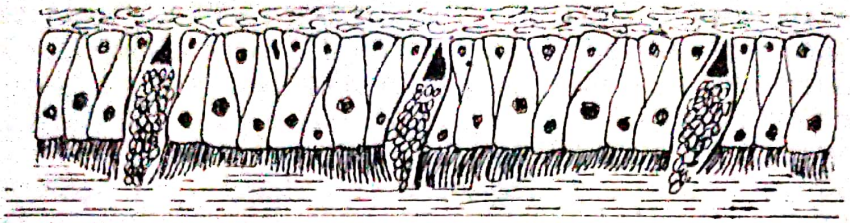


Fig. 25. — Celulele ciliate și caliciforme din structura epiteliului pseudostratificat columnar bronhic și bronșiolic.

Glandele ciliate, denumite astfel după cilii pe care-i conțin, au aproximativ 200 de cili pe fiecare celulă. Aceștia au lungimea de 5—7 microni și sînt dispuși în cîte 9 perechi de filamente periferice și 2 filamente centrale. Cilii sînt ancorați prin tulpina lor de cîte un corpuscul bazal, de unde coboară mici rădăcini înspre segmentul superior al celulei, zonă caracterizată prin bogăția în mitocondrii.

În submucoasa bronho-bronșiolară se găsesc glande acinoase și tubuloacinoase; ele conțin două feluri de celule secretante: unele de mucus și altele de lichid seros.

Pe măsura avansării spre extremitatea distală a aparatului respirator, celulele caliciforme și glandele submucoase se rărește, iar la nivelul bronșiolelor respiratorii, dispar.

Activitatea ciliară ar fi ineficientă sau inexistentă fără fluidul care acoperă cilii, motiv pentru care studierea mișcării cililor și a proprietăților mucusului în condiții normale și patologice se face simultan.

Fluidul din căile aeriene, începînd cu traheea și terminînd cu bronșiolele terminale care tapetează mucoasa are grosime care variază între 5 și 10 microni. El este format din două faze.:

— faza de sol — care este foarte apoasă și care tapisează peretele canalicular. Structura chimică a acestei faze este heterogenă, ea fiind rezultată din: proteine și glucoproteine provenite din transsudatul capilar, proteine și glicoproteine de origine bronșică, imunoglobuline, lizozomi și kalicreină.

— faza de gel — este situată înspre lumen și este extrem de viscoasă, formată din structuri fibrilare, gelatinoase. Fibrele sînt formate, în principal, din glucoproteine bogate în glucide combinate (glicani), împărțite în mucine acide și neutre.

Mucinele reprezintă 50 pînă la 80% din macromoleculele secreției de mucus bronșic (de aici și vizarea directă a sa în procedurile farmacologice).

Structura proteică a mucinelor este similară aceleia a proteinelor plasmatice; ele se caracterizează prin concentrație mare de serină și treonină. În afara acestor aminoacizi se află glicani atașați ferm de lanțuri polipeptidice. Legăturile glican sînt ramuri scurte, fiecare avînd greutate moleculară relativ mică, între 2 000 și 2 500. Sînt constituite din zaharuri neutre, zaharuri aminate, acid sialic (acid N-acetil neuraminic) și grupări sulfat. Diferențele în lanțurile glican au determinat identificarea celor două grupe de mucine, acide și neutre. Ambele au comun în structura lor chimică: galactoză, fucoză și hexozamină; mucinele acide conțin, în plus, fie acid N-acetil-neuraminic

Scanned with OKEN Scanner

(sialomucin) fie sulfat (sulfomucină) în timp ce mucinele neutre au doar urme de acid sialic și fucoză în cantitate mai mare. Cercetările biochimice au pus în evidență, în structura mucusului trei feluri de fibre: de mucoproteine, de mucopolizaharide PAS-pozitive (bogate în acid sialic și neuraminic) și de ADN (care provine din nucleii leucocitelor dezintegrate). Aceste trei sisteme de fibre proteice asigură vîscozitatea mucusului, atît în condiții normale cît și patologice. Mucusul normal, neinfectat este compus aproape în întregime din fibre de mucopolizaharide.

Vîscozitatea și rigiditatea structurii moleculare a mucusului constituie caracteristici fizice conferite de cel puțin patru tipuri de legături chimice: covalente (peptide, disulfide, ozide), necovalente (de tip punți de oxigen, care sînt slab active), ionice (puternic electrostatice) și de tip Van der Waals (grupările hidrofobe ale moleculelor).

În straturile gelatinoase al mucusului (faza de gel) fibrele, legate chimic prin diferite tipuri de legături formează punți aranjate sistematic pînă cînd se realizează structura fibrilară. Aceasta asigură, în ultima analiză coeziunea necesară activității funcționale normale a cililor.

Între cele două faze — de sol și de gel — există interdependență, alterarea uneia determinînd inhibarea celeilalte. Transportul tapetuluim ucos al căilor respiratorii este rezultatul acțiunii eficace a cililor vibratili, pe de o parte și a secreției bronșice cu anumită fluiditate, pe de alta.

În transportul secreției mucozității joacă rol cel puțin patru factori și anume:

— cantitatea de secreție sau, altfel exprimat, încărcarea cililor vibratili la vîrf;

— conținutul în apă al fazei de sol, în interiorul căreia se mișcă cilii vibratili;

— producția de biopolimeri cu greutate moleculară crescută, de mucină și imunoglobuline A;

— surfactantul pulmonar — fosfolipid secretat la extremitatea distală a bronșiolelor de către celulele Clara al cărui rol principal este de a permite dilatația normală a țesutului pulmonar (expansiunea alveolară și bronșiolară) și de a conserva capacitatea reziduală funcțională a alveolelor (funcțiile antiedematoasă și antiatelectatică).

Aceste componente realizează faza de gel a secreției, de care depinde în mare parte elasticitatea și vîscozitatea mucozității; prin prisma acestor date, aderența mucusului este rezultanta acțiunii de suprafață a surfactantului pulmonar.

Apa formează 95% din secreția bronșică; procentul este mai crescut în faza de sol, în interiorul căreia se desfășoară activitatea ciliară. Orice modificare a acestei faze inhibă mișcările cililor vibratili. Apa difuzează prin membrana bazală a epiteliului bronșic, pe de o parte și pe de alta se amestecă în glandele mucoase extrem de hidrofile.

Mucusul bronșic — cu cele două straturi: inferior (mai apos și mai subțire, în stare de sol) și superior (mai gros, mai vîscoelastic, în stare de gel) însumează aproximativ 5 microni.

Activitatea ciliară se desfășoară în stratul de sol și numai vîrfurile lor intră în contact cu stratul de gel; frecvența bătăilor cililor este de 1 000—1 500 pe minut. Activitatea ciliară normală presupune următoarele coordonate fizico-chimice: hidratare adecvată, temperatura între 35 și 38°, pH ușor alcalin și concentrație de cationi mono sau bivalenți corespunzînd unei soluții de clorură de sodiu cu concentrația de 0,9—2%.

Scanned with OKEN Scanner

Viteza cu care se deplasează filmul de mucus în bronșii și trahee este de 1 pînă la 3,5 cm pe minut, viteză care se referă la faza de curățire rapidă în zonele optime. Cercetări moderne efectuate în vederea aprecierii vitezei de curățire a unor particule radioactive depuse în căile aeriene inferioare au evidențiat valori mai mici; explicația constă în existența unor zone de metaplazie scuamoasă sau de uscăciune, precum și a orificiilor bronșice (care impun ocoluri mari ale fluidului mucos).

Mucusul — fluidul din căile aeriene — reprezintă un amestec de secreții ale glandelor acinoase și tubulo-acinoase din submucoasă și ale celulelor caliciforme din epiteliu. Acestor componente secretorii li se adaugă mici cantități de transsudat capilar, produși de metabolism local, anticorpi și elemente sanguine în număr variabil. Se realizează astfel un film alveolobronșic cu rol protector față de noxele externe și împotriva uscăciunii și, în același timp ușurează curățirea căilor respiratorii. În bronșiole stratul superficial (faza de gel) este mai fibrinos și tenace, el este continuu împins spre faringe prin intermediul și deasupra unui strat mai fluid, care poate fi ușor deplasat prin activitatea ciliară.

Datorită compoziției mucusului, o persoană normală poate suporta mari variații de umiditate ale aerului inspirat. Dar atunci cînd, din diferite motive, drenajul este împiedicat, capacitatea plămînilor de a compensa scăderea umidității aerului este mult scăzută. Consecința lipsei de umiditate din căile respiratorii la o persoană cu drenaj insuficient o reprezintă îngroșarea secrețiilor, adunarea lor în bronșii și reducerea semnificativă a eficienței activității ciliare. Dat fiind compoziția chimică a acestor secreții, ele constituie un mediu ideal de cultură pentru flora microbiană patologică ce se găsește în lumenul aparatului respirator. Evoluția procesului infecțios bronșic accentuează obstrucția bronșică, conducînd la obosirea bolnavului, la reducerea eficienței mișcărilor respiratorii, la instalarea tulburărilor acido-bazice, cu alterarea stării de conștiență și la imposibilitatea sau ineficiența reflexului de tuse. Se creează astfel un cerc vicios care, dacă nu este întrerupt poate conduce la exitus.

În condiții patologice crește cantitatea de secreție de mucus, ca un mecanism de protecție a epiteliului respirator. Mucina și imunoglobulinele A sînt excretate în cantitate mai mare; celulele pe cale de distrugere eliberează ADN. Albuminele, fibrinogenul, imunoglobulinele etc. traversează mucoasa inflamată. Una dintre cele mai importante consecințe ale hipersecreției de mucus o constituie perturbarea echilibrului între cele două faze (de sol și de gel) cu modificarea compoziției secreției, cu schimbarea calitativă a fluidității (respectiv a transportului) pe care îl îngreunează. Datele moderne atestă faptul că mucusul bronșic nu devine vîscos decît după ce a pierdut 80% din apă (față de 95% cît conține în mod normal).

Cercetări biochimice au evidențiat modificări semnificative în structura mucusului patologic, în raport cu cel normal. Astfel, sputa purulentă a bolnavilor bronhopulmonari cronici se caracterizează prin rețea abundentă de fibre ADN și rare fibre de mucopolizaharide acide fragmentate (foarte probabil ca urmare a activității enzimatice bacteriene). Sputa sterilă nu conține aproape deloc ADN, însă are o tramă subțire, intactă de mucopolizaharide acide.

Studii numeroase efectuate în scopul identificării diferențelor dintre mucusul normal și cel patologic nu au condus la rezultate mulțumitoare care să poată avea valoare practică terapeutică imediată. Aceasta deoarece

Scanned with OKEN Scanner

în compoziția salivei intră și neuraminidaza, enzimă care lizind o parte din acidul sialic schimbă parțial structura mucusului. Cercetarea secrețiilor normale la persoane laringectomizate a evidențiat următoarea compoziție chimică: apă 95%, proteine 1%, glucide 1%, lipide 1%, restul fiind reprezentat de cenușă și electroliți; solidele reprezintă aproximativ 5% din total.

Apariția mucusului patologic în căile aeriene inferioare se datorește: a) modificărilor compoziției sale chimice; b) ineficienței transportului și c) stazei.

a) Factorul major în producerea mucusului vîscos care conduce la obstrucarea căilor aeriene inferioare îl constituie modificarea compoziției chimice a secrețiilor bronhio-bronșiolice. Studierea apei din compoziția mucusului normal și patologic a reliefat un fapt extrem de interesant pentru interpretarea corectă a eficienței (sau, mai corect exprimat, a lipsei de eficiență) a substanțelor mucolitice. Astfel, s-a dovedit că în mucusul normal cantitatea totală de apă este foarte puțin diferită de cea din mucusul patologic; în schimb, ceea ce se schimbă în condiții patologice este modul de legare a apei din secrețiile bronșiolare. Apa din faza de gel a mucusului patologic este incorporată într-un mod aparte, ceea ce îi permite asigurarea viscozității optime pentru prevenirea transferului apei dinspre fața luminală a păturii de mucus. În ultimul timp se pune problema interesării proteinelor din transsudatul capilar în alterarea legăturilor apei în mucusul patologic; aceste proteine s-au dovedit a fi atît albumine cît și imunoglobuline.

Rolul ADN în creșterea vîscozității a fost reconsiderat; astfel, dacă pînă nu de mult se considera că ADN din nucleii leucocitelor degenerate are rol important în creșterea vîscozității, în prezent se apreciază că ADN contribuie relativ puțin la creșterea vîscozității mucusului, și aceasta numai în puține situații (în astmul bronșic, de exemplu).

Lipidele, care, foarte probabil, sînt legate de glicoproteine au un anumit rol în scăderea vîscozității mucusului. În astmul bronșic s-a dovedit că lipidele sînt întotdeauna scăzute sub 1% în mucus, valoarea cea mai scăzută constatîndu-se în starea de rău astmatic, în care se formează dopurile de mucus foarte vîscoase.

Cenușa din sputa patologică nu s-a dovedit a avea influență semnificativă în creșterea sau scăderea vîscozității.

Electroliții din mucus se modifică în cursul proceselor infecțioase bronhopulmonare; concentrația sodiului și clorului scade, iar a calciului crește. Experimental s-a constatat creșterea vîscozității mucusului de șarpe prin adăugare de ioni de calciu. În clinica umană, administrarea de bicarbonat de sodiu s-a dovedit capabilă să scadă vîscozitatea mucusului bronșic la bolnavii cu fibroză chistică pancreatică (mucoviscidoza).

b) Activitatea ciliară este influențată în mod evident de grosimea și compoziția stratului de mucus. Din acest punct de vedere i s-au descris mucusului bronșic normal proprietăți fizice primare (elasticitatea și adezivitatea) și proprietăți fizice secundare (vîscozitatea), caracteristici care asigură eficiență maximă activității ciliare. Cercetări interesante au evidențiat faptul că adezivitatea permite mucusului să capteze particulele străine, iar elasticitatea înmagazinează și transferă energia de propulsie de la cilii vibratili la aceste particule.

În obstruarea căilor aeriene inferioare un factor de primă importanță îl reprezintă modificarea compoziției chimice a secrețiilor bronho-bronșiolice.

Mucusul normal este suficient de apos încît să permită un transfer al apei capabile să realizeze și să mențină saturarea aproape completă a

Scanned with OKEN Scanner

aerului din căile respiratorii inferioare. Astfel, mucusul bronșic se dovedește a avea rol de prim ordin în reglarea transferului apei înspre și dinspre epiteliul pe care îl acoperă. În condiții patologice, apa se leagă diferit de glicoproteine ceea ce duce la creșterea vîscozității mucusului.

În transportul secreției mucoase bronho-bronșice patru factori se dovedesc a avea rol important:

— cantitatea de secreție sau, altfel exprimat, încărcarea cililor vibratili la vîrf;

— conținutul în apă al fazei de sol în interiorul căreia se mișcă cilii vibratili;

— surfactantul pulmonar, care provine din pneumocitele de tip II și celulele Clara;

— producția de biopolimeri cu greutate moleculară crescută, de mucină și imunoglobuline A.

c. Staza sanguină de la nivelul mucoasei căilor aeriene conduce la aceleași modificări fizico-chimice ale mucusului și la scăderea eficienței activității ciliare ca și ceilalți factori.

* * *

Pentru creșterea valorii diagnostice a sputei se impune alegerea celei mai corespunzătoare metodologii de recoltare a secreției bronho-alveolare.

Pentru nevoile practice imediate, metoda clasică de recoltare în vas transparent a sputei recoltată în decurs de 24 de ore s-a dovedit de mare utilitate diagnostică; examenul clinic al sputei: aspectul, mirosul, cantitatea oferă date importante care contribuie la creșterea cotei de participare a examenului clinic obiectiv în diagnosticul afecțiunilor bronhopulmonare.

Colectarea sputei timp de 24 de ore și chiar mai mult permite examinarea celulelor neoplazice de proveniență respiratorie; pentru aceasta, în vasul colector trebuie să se adauge diferite soluții fixatoare.

Colectarea în recipiente sterile a sputei de dimineață, imediat după sculare, se utilizează curent pentru cercetarea microscopică și bacteriologică, inclusiv pentru punerea în evidență a bacililor Koch. Aceeași modalitate de recoltare, însă după prealabila curățire a cavității bucale cu apă distilată se utilizează pentru cercetarea florei microbiene aerobe inductoare de infecții bronhopulmonare.

Pentru evitarea poluării secreției provenite din căile aeriene cu floră microbiană din căile aerodigestive superioare se utilizează puncția transtraheală la nivelul membranei crico-tiroidiene, reușindu-se în acest fel să se obțină numai secreții subglotice.

Aspiratul bronșic — obținut cu bronhoscoape rigide sau cu bronhofibroscoape telescopice — poate furniza date diagnostice utile în infecțiile cu germeni aerobi și anaerobi.

La bolnavii necooperanți, la persoanele care înghit sputa sau la cele care nu expectorează se recurge la proba de provocare a expectorației cu diferiți aerosoli (clorură de sodiu în soluție de 10% inhalată timp de 15—20 de minute, acetilcisteina, propilenglicol etc.) sau prin iritarea mucoasei faringo-laringiene cu un tampon steril (metoda tamponului faringian).

Spălătura bronșică (cu ser fiziologic instilat în trahee) și aspiratul gastric matinal (cu sau fără spălătură cu ser fiziologic) se utilizează, mai ales, pentru punerea în evidență a bacililor Koch.

Scanned with OKEN Scanner

Caracteristicile macroscopice ale sputei

Cantitatea — constituie unul dintre parametrii cei mai variabili ai sputei, ea fiind în funcție atît de factori subiectivi cît și obiectivi. Astfel, femeile și copiii înghit, de regulă sputa; persoanele slăbite, în convalescență sau în cursul bolilor cașectizante au capacitate redusă de a expectora. Natura leziunilor care au determinat apariția sputei contribuie în mare măsură la imprimarea aspectului cantitativ al acesteia. Astfel, cantitatea cea mai mare de spută se constată în afecțiunile supurative bronșice (bronșita cronică purulentă, bronhoreea, bronșiectazia), în cavernele tuberculoase, în abcesul pulmonar, în empiemele deschise în bronșii, în chistul hidatic pulmonar. De mare utilitate practică este constatarea creșterii cantității de spută la un bronșitic cronic, mai ales cînd aceasta depășește 50—100 cm³ pe zi și dacă se elimină, mai ales, dimineața la sculare (toaleta bronșică); în aceste cazuri, suspiciunea de bronșiectazie se impune încă de la anamneză, examenele obiectiv și cele complementare confirmînd supoziția clinică.

Aspectul sputei este foarte diferit, mergînd de la mucoasă, pînă la purulentă și sanguinolentă; uneori, compoziția sa imprimă aspect mixt: muco-purulent, sero-sanguinolent, hemo-purulent etc.

Culoarea este în raport direct proporțional cu cantitatea componentelor colorate, endogene sau exogene, care se elimină prin spută.

Puroiul imprimă sputei culoare gălbuie, sîngele o colorează în roșu, bilirubina în galben (produsul de expectorație al bolnavilor icterici este galben), cărbunele și fierul în negru. La persoanele care lucrează în mediu cu coloranți chimici (roșii, albaștri, verzi etc.) expectorația capătă culoarea substanțelor respective sau a produșilor lor de degradare.

În bolile cardiace care evoluează cu stază pulmonară ca și în abcesul pulmonar, sputa are culoare brun-roșcată sau gălbuie, datorită hematoidinei pe care o conține sputa, în cantitate mare.

Infecțiile pulmonare cu bacil piocianic evoluează cu spută de culoare verde.

Consistența sputei poate orienta gîndirea diagnostică în multe cazuri; astfel, după transvazarea sputei, aceasta este grasă și consistentă în bronșita cronică și bronșiectazie, este vîscoasă în pneumonie și gomoasă în edemul pulmonar.

Mirosul sputei este, în cea mai mare parte din cazuri, fad, asemănător celui emanat de ipsosul preparat proaspăt; în situațiile în care secreția patologică stagnează în cavități (bronșice sau pulmonare) și în cele determinate de germeni anaerobi mirosul sputei devine fetid, pătrunzător.

În privința mirosului, sînt autori de prestigiu care nu acordă importanță mirosului sputei decît atunci cînd acesta devine fetid.

Bolnavul poate fi sau nu conștient de mirosul sputei sale; în cele mai multe din cazuri bolnavul nu percepe mirosul deloc sau percepe fetiditatea produsului expectorat numai la primele emisiuni de spută. Deseori, persoanele din anturajul bolnavului și, uneori, chiar bolnavul percep fetiditatea respirației (halena fetidă) chiar înainte de apariția expectorației.

Mirosul fetid al sputei infecțiilor pulmonare cu anaerobi (colecții purulente deschise în bronhii printr-o fistulă strînsă care face imposibil drenajul suficient) este dezgustător, asemănător cu al gazelor de canal (canale neaerisite, rău întreținute).

El este perceput numai în apropierea imediată a bolnavului sau recipientului în care a fost colectată sputa. Inițial, intermitent, mirosul fetid

Scanned with OKEN Scanner

apare și dispare în anumite faze evolutive ale bolii și devine permanent atunci cînd comunicarea între cavitatea supurată și bronhia de drenaj este mare și permanentă. Cu toate că procesul patologic pulmonar este de tip supurativ, mirosul sputei este de fermentație și, foarte puțin sau deloc, de putrefacție.

Mirosul fetid al sputei din gangrena pulmonară este foarte puternic, putrid, asemănător cu al cărnii care a intrat în putrefacție, cu al cadavrelor intrate în descompunere. Este atît de puternic acest miros încît în cîteva ore face de nerespirat aerul unei întregi săli. Mirosul fetid al sputei din gangrena pulmonară este atît de caracteristic încît constituie criteriu de certitudine al diagnosticului, stabilit încă de la primul contact cu bolnavul, înaintea chiar a examenului obiectiv.

Transparența sputei este caracteristică edemului pulmonar; în amestec cu grunjuri opace se întîlnește în tuberculoza pulmonară, iar sputa opacă, lipsită de transparență este definitorie pentru bronșita cronică purulentă și bronșiectazie.

Gustul sputei este diferit, în raport cu condiția patologică respectivă și cu capacitatea de comparație a bolnavului. Astfel, în bronșita cronică gustul produsului de expectorație este ușor sărat, în vomica pleurală este dulce, iar în vomica hidatică este sărat-amărui. Sputa hemoptoică este percepută deseori de bolnav ca avînd gust dulceag, metalic.

Aerația sputei este în raport invers proporțional cu consistența produsului expectorat. În edemul pulmonar acut, în care sputa este seroasă, ea este bine aerată, spre deosebire de bronșita cronică și bronșiectazie în care vîscozitatea mare a secreției bronșice face imposibilă aerarea acesteia.

Reacția chimică a sputei este, în general, alcalină, avînd pH puțin peste 7.

* * *

Examenul microscopic al sputei completează examenul macroscopic și aduce date privitoare la gradul de celularizare a sputei și a formulei celulare. În acest sens trebuie menționat faptul că purulența sputei presupune un număr de cel puțin 6 000 de celule pe mililitru, el putînd ajunge pînă la 20 000 și chiar mai mult, în supurațiile bronhopulmonare masive. În ce privește formula celularității, aceasta este aproape integral de tip polinuclear în sputa purulentă și pînă la 60% polinucleare în sputa nepurulentă, restul fiind celule macrofage și foarte rare eozinofile (acestea din urmă putînd ajunge la 80% la bolnavii astmatici cu bronșită cronică).

În afara celularității, examenul microscopic al sputei oferă date și asupra altor componente, în afara celor celulare; ca de exemplu: cristale de acizi grași (în supurații bronhopulmonare), spirale Curshmann și cristale Charcot-Leyden (în astmul bronșic), cristale de hematoidină (în hemoptizii), cristale de colesterol (în procese necrotice pulmonare, supurații bronhopulmonare).

* * *

Expectorația constituie procesul prin care se expulzează din arborele respirator produsul de secreție a aparatului bronho-alveolar. Ea este legată de existența reflexului de tuse, în afara căruia eliminarea sputei este mult îngreunată sau, chiar, imposibilă. Expectorația comportă doi timpi:

— drenarea secreției patologice bronșice, a corpilor străini etc., din diferite puncte ale aparatului respirator pînă în fundul gîtului, unde ajung, fie în urma activității funcționale ciliare, fie prin tuse.

Scanned with OKEN Scanner

Acest prim timp se produce de fiecare dată cînd există un corp străin în arborele respirator; el lipsește la persoanele debilitate, la bolnavii agonici, la care efortul de tuse nu se mai produce sau nu mai este eficient. În aceste condiții secrețiile patologice se acumulează în trahee, unde sînt puse în vibrație de coloana de aer care intră și iese din plămîn și produc raluri traheale;

— eliminarea în afară (expuiția) a acestor produse patologice. Această fază este voluntară, se face conștient prin activitatea contractilă a mușchilor striați ai gurii și faringelui.

Și acest al doilea timp al actului expectorației poate lipsi, situație întîlnită la persoane în vîrstă, la debilitați și la copiii mai mici de 6—7 ani. Efortul de tuse reușește să aducă secrețiile pînă în faringe, însă, acestea nefiind expulzate pătrund în esofag și stomac, de unde sînt evacuate în intestin și sînt eliminate odată cu materiile fecale. Femeile, din motive de pudicitate, înghit sputa, fapt care poate crea confuzii diagnostice clinice.

Sputa conține pe lîngă secrețiile laringotraheală și bronhoalveolară și: secrețiile din cavitățile bucală, faringiană și nazală precum și resturi alimentare din vărsături; reflexul de vărsătură se poate declanșa în același timp cu reflexul de tuse (tusea ematizantă descrisă de Morton). Secrețiia provenită din cavitatea bucală este apoasă, aerată, iar cea din cavitățile nazale este formată din mucozități compuse din filamente care nu se amestecă între ele.

Caracteristicile sputei în diferitele condiții patologice permit orientarea diagnosticului încă din timpul examenului obiectiv al bolnavului, ceea ce contribuie la creșterea cotei de participare a examenului clinic la stabilirea diagnosticului în patologia bronhopulmonară.

Sputa în patologia generală

Bronșita acută

Expectorația este caracteristică numai fazei de coctiune a bronșitei acute, care urmează la 3—4 zile după cea de cruditate, în care tusea este uscată. Inițial, seroasă sau seromucoasă, ea se transformă repede în mucopurulentă și purulentă, foarte probabil datorită supraadăugării factorului bacterian, celui virotic inițial. Cantitatea este redusă la început, apoi crește semnificativ în zilele care urmează. Paralel cu creșterea cantității, care poate ajunge la 20—40 cc/zi, sputa devine mai puțin vîscoasă, ceea ce face ca să poată fi mai ușor eliminată. Astfel, tusea devine mai puțin chinuitoare, poate fi controlată în mare măsură prin voință; interesant este faptul că odată cu apariția sputei, starea generală a bolnavului începe să se îmbunătățească, ascensiunea termică dispare. După 4—5 zile de expectorație, în care sputa a suferit transformarea mucopurulentă, aceasta redevine mucoasă, seromucoasă. În cazurile în care tusea este frecventă, care necesită efort mare din partea musculaturii toracice, se poate ca sputa să apară striată cu sînge sau chiar hemoptoică; aceasta, mai ales, în cazul în care viroza evoluează cu interesarea endoteliului vascular (endotelită) care poate suferi efracții în cursul efortului de tuse. După 8—10 zile de evoluție, dintre care primele 3—4 zile sînt cu tuse uscată, fără expectorație, sputa se reduce pînă la dispari-

Scanned with OKEN Scanner

ție. Există cazuri în care după dispariția manifestărilor clinice, inclusiv a expectorației, bolnavii rămîn cu tnse iritativă sau productivă (situație întîlnită frecvent la fumători, la bronșitici cronici) sau cu accese de dispnee paroxistică expiratorie.

Bronșita cronică

Manifestare clinică definitorie a bronșitei cronice, expectorația este, nu de puține ori, minimalizată sau chiar negată de către bolnav, care o pune pe seama fumatului. La începutul bolii, sputa este mucoasă și devine mucopurulentă în timpul episoadelor de exacerbare: cu timpul, însă, aspectul mucopurulent al sputei se permanentizează, transformîndu-se în purulent gălbuie sau chiar verde în cursul puseurilor infecțioase. Utilă pentru necesitățile clinice s-a dovedit clasificarea sputei în bronșita cronică în cinci stadii, corespunzătoare gradului de purulentă: M_1 = spută mucoasă; M, = spută mucoasă cu flocoane purulente; P_1 = spută purulentă mai puțin de 1/3 din pahar; P_2 = purulentă între 1/3 și 2/3 din pahar; P_3 = spută purulentă integral.

Cantitatea de spută variază între 20 și 70 cc/zi, fiind eliminată aproximativ egal pe parcursul celor 24 de ore (cu exacerbare matinală); se consideră că 100 cc de spută purulentă eliminată în 24 de ore reprezintă limita superioară de la care trebuie suspicionată bronșiectazia.

Apariția striurilor de sînge, a sputelor hemoptoice sau chiar a hemoptiziilor repetate la tușitorii cronici care expectorează curent spută mucopurulentă obligă la luarea în discuția diagnostică a asocierii neoplasmului bronhopulmonar.

Bronșiectazia

Expectorația face parte din tabloul clinic al bronșiectaziei, ea fiind prezentă în toate cazurile. Bronșiectazia uscată — sechelă a tuberculozei pulmonare — este, contrar denumirii ei, aparent uscată, ea evoluînd întotdeauna cu secreții bronșice în cantități mici, care trec neobservate și necorelate cu suferința bronșică.

În general, se consideră că eliminarea a mai mult de 100 cc de spută mucopurulentă în 24 de ore pledează pentru originea bronșiectatică a expectorației. În majoritatea cazurilor, cantitatea de spută variază între 100 și 300 cc în 24 de ore, în perioadele supurative putînd ajunge la 500 cc/24 de ore. Eliminarea sputei se face neuniform pe parcursul celor 24 de ore, cea mai mare parte expectorîndu-se dimineața (este vorba de secrețiile acumulate în cursul nopții) și la modificarea poziției corpului (care favorizează drenajul segmentelor bronșiectatice). Evacuarea conținutului patologic al aparatului bronșic se face fragmentat, dar sînt cazuri în care eliminarea sputei se face simulînd vomica.

Aspectul sputei este purulent sau mucopurulent; în paharul în care se colectează, ea se depune în trei sau patru straturi și anume:

— seros superior, mucos mijlociu și purulent la fundul paharului, în cele care sedimentează în trei straturi și

Scanned with OKEN Scanner

— strat spumos, aerat deasupra, strat purulent sub precedentul care își întinde ramificații în stratul subiacent mucos și stratul profund care este purulent, de culoare verzuie.

În general, sputa bolnavilor cu bronșiectazie este inodoră, iar ca spectru bacteriologic ea conține germeni comuni, atît gram negativi cît și pozitivi; de multe ori ea este în funcție de tratamentele antibiotice pe care le-a efectuat bolnavul.

Transformarea fetidă a sputei sugerează existența drenajului insuficient al cavității sau dilatației bronșice, cu exacerbarea florei microbiene anaerobe, în care predomină germenii din grupul Fusobacterium și Bacterioides.

În formele supurată sau abcedată de bronșiectazie, cantitatea de spută este mare, foarte mare chiar, tabloul clinic ia alura supurației pulmonare primitive, cu evoluție severă.

Forma comună de bronșiectazie evoluează cu perioade intermitente de expectorație, care contrastează cu starea generală bună a bolnavilor. În cazurile în care starea generală se alterează iar cantitatea de spută se reduce pînă la dispariție trebuie să avem în vedere faptul că drenajul bronșiei s-a blocat, stagnarea secreției purulente determinînd sindromul toxico-septic. Reluarea drenajului duce la normalizarea temperaturii și dispariția impregnării stării toxico-septice (inapetență, astenie, adinamie, anemie).

De mare utilitate clinică este constatarea că bronșiectazia se asociază în foarte multe cazuri cu manifestări clinice încadrate în diferite sindroame a căror evoluție și tratament sînt caracteristice fiecărei entități nosologice. De aceea este obligatoriu ca, încă de la examenul obiectiv al bolnavului, să încercăm identificarea cadrului nosologic în care se înscrie bronșiectazia: izolată sau asociată cu alte suferințe.

Cea mai frecventă condiție patologică în care este prezentă bronșectazia este reprezentată de sindromul Kartagener, în care bronșectazia este asociată cu situs inversus și tulburări în sfera ortorinolaringologică (etmoidoantrită, agenezie sau hipoplazia sinusurilor frontale, sinuzite, insuficienta dezvoltare a celulelor mastoidiene, surditate.

Această asociere patologică recunoaște ca mecanism de producere asocierea unei malinducții mezodermice (situs inversus) cu dezvoltarea defectuoasă fetală și postnatală a bronșiilor (bronșectazie) și cu anomalii de pneumatizare a oaselor craniului (etmoidoantrită, hipoplazii sinuzale, sinuzită etc.).

În afara sindromului Kartagener au fost identificate numeroase anomalii în absența situsului inversus, care au ca factor comun bronșectazia idiopatică; dintre acestea, mai des întîlnite în practică sînt asocierile bronșectaziei cu:

— etmoidoantrita = sindromul Mounier-Kuhn;
— megaesofag + malformații vertebro-costale = sindromul Turpin;
— acromicrie + nanism = sindromul Bronet;
— retinită pigmentară + surditate = sindromul Usher;
— torace trapezoidal + chiste pulmonare + sindrom hemoragipar + distrofie elastică a arterei pulmonare = sindromul Morelli;
— dopuri cerumino-epidermice recidivante = sindromul Urfer;
— megaorgane = sindromul Bard-Lemoine;
— atrezia arterei pulmonare + polipoză nazală = sindromul Bogedain.

Scanned with OKEN Scanner

Abcesul pulmonar

Abcesul pulmonar primar (de aspirație, bronhogen) se traduce pe plan clinic prin expectorație cu spută purulentă. Apariția sputei, în raport cu aspirația de conținut oral sau gastric (ebrietate, epilepsie, comă, tulburări de deglutiție, intervenții în sfera ORL, anestezie generală) se situează după 10—14 zile; ea debutează brusc, în cantitate mare de la început, 200—300 cc pe zi. În aproximativ jumătate din cazuri sputa este inodoră; în rest, ea este urît mirositoare, fetidă, mirosul neplăcut fiind perceput atît de bolnav cît, mai ales de persoanele din jur. Eliminarea secreției purulente în arborele bronșic este precedată de creșterea frecvenței acceselor de tuse, de fetiditatea respirației sau de o mică hemoptizie. Evacuarea colecției purulente se face în două feluri:

— fracționat, fie în cantități mici (10—12 cc) și repetate (vomica fracționată), fie în cantități mai mari la intervale mai rare;

— toată cantitatea eliminată brutal, brusc (vomica) în urma unor chinte de tuse.

Bronhoreea purulentă — indiferent de forma prin care se exteriorizează — vomică sau vomică fracționată — este patognomonică pentru supurațiile pulmonare. Aspectul macroscopic al sputei este uniform purulent, mucopurulent sau piosanguinolent.

În perioadele de focar deschis, bolnavul are ascensiune termică 38—39°, care crește în cursul episoadelor de retenție a abceselor. Încrucișarea curbelor termică și a cantității de spută constituie un element clinic important pentru diagnostic. Vomica discretă și fetiditatea trecătoare a respirației și a sputei constituie apanajul terapiei antibiotice administrată intempestiv (antibioterapie de decapitare).

Examenul bacteriologic al sputei pune în evidență floră microbiană polimorfă, din care fac parte curent fusobacterii (bacili gram-negativi subțiri ale căror capete sînt ascuțite) și bacteroizi (bacili gram-pozitivi, neuniform colorați, deseori bipolar).

În abcesele pulmonare cu germeni anaerobi sputa se caracterizează prin: fetiditate, floră microbiană mixtă (pe frotiuri) și culturi sterile pentru germeni aerobi. Identificarea bacteriilor anaerobe are mare valoare diagnostică atunci cînd se efectuează din aspiratul transtraheal, puroiul pleural, aspiratul bronhoscopic, sînge.

Existența de leziuni necrotic-cavitare cu bronhoree purulentă și a sușelor endogene de bacterii anaerobe (intestinale, dentare, urogenitale) constituie elemente de prezumție pentru suspicionarea încă de la examenul clinic, a etiologiei anaerobe a supurației pulmonare cu spută fetidă.

Mirosul putrid sau fetid al sputei bolnavilor cu abces pulmonar lipsește în circa jumătate din cazuri; explicația constă, fie în caracterul închis al leziunilor pulmonare, fie în particularitățile intrinseci ale florei microbiene (există coci anaerobi care nu produc fetiditate).

Astmul bronșic

Expectorația este prezentă în aproximativ jumătate din cazurile de astm bronșic, în rest, tusea bolnavilor fiind uscată.

Scanned with OKEN Scanner

În astmul pur, sputa este mucoasă, aderentă, lipicioasă, în formă de dopuri sau de mulaje bronșice, caracteristici fizice care o fac să se elimine cu dificultate.

În criza de astm bronșic, viscozitatea — proprietate fizică secundară a secreției bronho-bronșiolice normale— devine principală, luînd astfel locul elasticității. Datorită modificărilor cantitative (creșterea cantității) și a modificărilor compoziției, mucusul realizează un strat gros, viscos, care suprasolicită funcția cililor vibratili de a elimina această secreție. Sarcina cililor vibratili de a lupta împotriva acestei secreții viscoase este îngreunată de betablocada și de deficiența relativă de adenil-ciclază caracteristică bolii astmatice.

Și astfel, se realizează în cursul crizei de astm bronșic scăderea activității ciliare și, aceasta, într-un moment în care nevoile depurative o solicită în măsură tot mai mare și cu energie sporită.

Modificările cantitative și calitative, pe de o parte și scăderea activității ciliare, pe de altă parte au drept consecință patologică majoră, formarea de dopuri de mucus — mulaje bronșiolare constituite din mucus patologic. Acestea, neeliminate la timp se organizează și consolidează în mod activ. În primele 24 de ore asistăm la distribuirea normală a mucoproteinelor și la păstrarea intactă a elementelor celulare (nu se constată stratificare a mucinelor sau a celulelor și nici prezența fibrinei). După 24—48 de ore, se constată la marginea dopului de mucus material celular degradat și mucus comprimat; în mijlocul dopului, elementele celulare se deosebesc cu mare greutate și se evidențiază lame concentrice, alternative, de mucus și fibrină. Concentricitatea stratificării sugerează parcurgerea unei anumite perioade de timp pînă la formarea dopurilor.

Existența fibrinei a fost corelată cu izolarea din sputa bolnavilor cu astm bronșic a unei enzime asemănătoare cu factorul XIII al coagulării (F.S.F., factorul stabilizator al fibrinei), denumită gama glutamil-transpeptidaza care joacă, foarte probabil, rol în polimerizarea fibrinogenului în fibrină.

Intricarea astmului bronșic cu traheobronșite primare sau secundare transformă sputa din mucoasă în mucopurulentă.

Aspectul microscopic al sputei este neomogen, deseori cu tendința la stratificare. Componenta celulară este reprezentată de elemente figurate din sînge (eozinofile) și de celule epiteliale ale căilor respiratorii (celule cilindrice, celule degenerate, aglomerări compacte celulare — acestea din urmă fiind cunoscute sub denumirea de corpi Creola, celule metaplazice de tip scuamos). Dintre elementele chimice caracteristice exsudatului albuminos intraluminal, pe prim plan se situează proteinele (evidențiate prin imunofluorescență); examenul imunoelectroforetic evidențiază prezența imunoglobulinelor în special a IgG. Dintre celelalte elemente microscopice ale sputei caracteristice astmului bronșic sînt spiralele Curshman și cristalele Charcot-Leyden.

În starea de rău astmatic cantitatea de spută poate scădea foarte mult, ca urmare a creșterii cantității, viscozității și aderenței secreției bronșice. În acest fel se produce obstrucția bronșică, cu creșterea presiunilor intratraheală și intrapleurală, cu dereglarea mecanicii ventilatorii, a compoziției aerului alveolar și a schimburilor gazoase din plămîn, ajungîndu-se, în final, la grave tulburări hidroelectrolitice (deshidratarea extracelulară) și acidobazice (acidoză mixtă: respiratorie și metabolică).

Scanned with OKEN Scanner

Dat fiind multitudinea de factori etiologici care pot induce procese pneumonice (bacterii, virusuri, fungi, protozoare, factori fizici, chimici, alergici, diverse boli), aspectul sputei acestor bolnavi este foarte diferit. Cum, însă, pneumoniile bacteriene reprezintă 70% din totalul pneumoniilor, iar dintre acestea 90% sînt determinate de pneumococ, descrierea clasică se referă la aceasta.

În pneumonia bacteriană sputa reprezintă produsul patologic realizat în alveole și bronșiolele terminale în cursul evoluției procesului morfopatologic. Este vorba de alterarea mecanismelor de pătrundere în spațiile aeriene a elementelor sanguine care trec prin endoteliul capilarelor alveolare, prin interstițiul intermembranar și prin alveolocitele plane membranoase. Se produce creșterea permeabilității capilarelor parieto-alveolare, ceea ce are ca urmare trecerea din sînge în spațiile aeriene a granulocitelor, monocitelor și limfocitelor. Ulterior, se constituie edemul peretelui alveolar care scade viteza de traversare interendotelială și intraalveolocitară; aceasta se traduce prin menținerea o perioadă variabilă de timp a celulelor între cele două membrane bazale (alveolocitară și endotelială), realizîndu-se, astfel, infiltrarea celulară a interstițiului parieto-alveolar. În spațiile aeriene intralobulare și în bronhiile supraiacente se acumulează, pe lîngă granulocite neutrofile (intacte și alterate), macrofage, hematii și fibrină, în proporții variate. În funcție de agentul patogen și de reacțiile de hipersensibilizare la antigenele acestuia, edemul și infiltratul celular inflamator va persista mai mult sau mai puțin; altfel exprimat, dinamica procesului pneumonic va fi în funcție de aceste modificări histopatologice.

În pneumonia virală exsudatul în spațiile aeriene este mai redus, în contrast cu acel din structurile subepiteliale ale bronșiilor mici și cu exsudatul celular din pereții alveolari, care sînt foarte bine exprimate.

Constituirea procesului pneumonic se face, de obicei, rapid; se realizează umplerea spațiilor aeriene din mai mulți lobuli dependenți de aceeași bronșie, ceea ce conduce la dispariția aerului din spațiile aeriene și la condensarea parenchimului. Condensarea parenchimului se produce în lobulii peribronșici, multilobular sau în blocuri parenchimatoase lobare, segmentare sau subsegmentare — modificări histopatologice care macroscopic apar ca zone roșietice, mai bine sau mai puțin bine delimitate, cu aspect hepatic (de unde și denumirea hepatizație roșie pulmonară).

În *pneumonia bacteriană pneumococică* sputa apare după cîteva zile de la debutul bolii; tusea (care apare obișnuit a doua zi după frison) este inițial uscată și după intensificare progresivă devine productivă. Există situații în care sputa lipsește, cu toate că procesul pneumonic se desfășoară conform dinamicii generale. Este cazul persoanelor cu tuse ineficientă, al celor în vîrstă și al femeilor care, din motive de pudicitate, înghit sputa.

Inițial, cantitatea de spută expectorată este mică (30—50 ml/24 de ore) și de culoare roșie-cărămizie, datorită bogăției în hemoglobină și methemoglobină provenite din alterarea eritrocitelor din cadrul congestiei alveolare. În timpul și spre sfîrșitul perioadei de stare, cantitatea de spută crește (ajungînd la 60—100 ml în 24 de ore) și își schimbă aspectul în mucopurulent. Pe tot parcursul evoluției procesului pneumonic sputa este vîscoasă, aderentă de vasul în care se colectează.

Scanned with OKEN Scanner

Microscopic se constată, înainte de începerea tratamentului: numeroase leucocite, celule alveolare și hematii, pe de o parte și floră monomorfă (pneumococ etc.), pe de altă parte.

Pneumonia stafilococică se caracterizează prin spută mucopurulentă sau purulentă, de culoare galbenă-verzuie cu striuri sanguine sau chiar hemoragică. Dispneea, cianoza precoce și intensă, alterarea stării generale, constituie manifestări clinice care atrag atenția încă de la examenul clinic obiectiv asupra altei etiologii decît cea pneumococică.

Pneumonia streptococică evoluează cu spută asemănătoare cu a celei pneumococice; streptococul se evidențiază cu ușurință sub forma de cultură pură în spută. Fiind, de regulă, precedată de o infecție streptococică (angină, scarlatină, erizipel), deseori se izolează streptococul beta hemolitic de tip A din exsudatul faringian iar, uneori, chiar și din sînge. De mare utilitate diagnostică este — pentru originea streptococică a pneumoniei — constatarea unui revărsat pleural cu următoarele caracteristici: precoce, deseori hemoragic și tendința frecventă de transformare în empiem.

Pneumonia cu bacilul Friedländer (Klebsiella pneumoniae) evoluează în cele mai multe din cazuri, cu mari cantități de spută hemoptoică, gelatinoasă, în contextul alterării severe a stării generale, al cianozei intense și al dispneei marcate. Evidențierea germenului în spută este destul de ușoară; în jumătate din cazuri decelarea agentului cauzal se poate face și în sînge (în perioada de bacteriemie).

Pneumonia cu Hemophilus influenzae se caracterizează prin spută mucopurulentă, inițial în cantitate mică, apoi în cantitate tot mai mare; pe măsură ce procesul histopatologic bronhoalveolar evoluează, sputa din mucopurulentă se transformă în hemoptoică. Deoarece agentul patogen, care este un cocobacil gram negativ, este întîlnit în flora microbiană din bronșitele cronice și bronșiectazii (alături de pneumococ, micrococ cataral, streptococ), decelarea sa la examenul bacteriologic al sputei nu este suficientă pentru diagnostic. Pentru aceasta punerea în evidență a agentului cauzal în sînge sau în lichidul pleural are valoare diagnostică semnificativă.

Pneumoniile cu alți germeni gram negativi (Escherichia coli, bacilul proteus, pseudomonas aeruginosa — bacilul piocianic, Serratia marcescens etc. au devenit mult mai frecvente în ultimul timp, ca urmare a tratamentelor prelungite cu imunosupresive, glucocorticoizi, antibiotice, a extinderii tratamentelor cu aerosoli, a manevrelor de anestezie și reanimare care favorizează invadarea plămînilor cu acești oaspeți obișnuiți ai tubului digestiv.

Sputa este hemoptoică în infecțiile cu Serratia marcescens (culoare pe care pigmentul bacterian o imprimă exsudatului alveolar) și verzuie, în pneumonia cu Pseudomonas.

Pneumoniile cu anaerobi (Clostridium sporogenes, Fusobacterium nucleatum și necrophorum, Bacterioides fragilis și malaninogenicus, Peptococcus sp. Peptostreptococcus sp. etc.) produse fie prin aspirație fie în cadrul unei septicemii, evoluează totdeauna cu tuse frecventă, obositoare, productivă, cu spută mucopurulentă, fetidă, hemoptoică. Evoluția spre abcedare — frecvent întîlnită în pneumoniile cu anaerobi — modifică caracteristicile sputei, imprimîndu-i particularitățile procesului supurativ pulmonar.

Pneumoniile virale evoluează cu expectorație minimă necaracteristică (mucoasă, seromucoasă); în cazul în care bolnavul este un vechi bronșitic sputa poate fi mucopurulentă. Există, însă, unele deosebiri ale sputei în

Scanned with OKEN Scanner

funcție de agentul patogen respectiv. Astfel, în pneumonia cu Mycoplasma (pneumonia atipică primară, pneumonia cu agent Eaton) tusea, inițial, uscată, chinuitoare, devine productivă, iar expectorația conține spută hemoptoică în circa 50% din cazuri. Izolarea mycoplasmei din spută, din exsudatul faringian sau din lichidul pleural nu are valoare diagnostică actuală, deoarece agentul patogen poate persista în aceste produse cîteva luni de la procesul pneumonic. În pneumonia din ornitoză (psittacoză) sputa este mucoasă, mucopurulentă și uneori chiar hemoptoică; diagnosticul este ușurat de izolarea virusului din spută, din spălătura faringiană sau din sînge. Pneumonia rickettsiană evoluează cu spută mucopurulentă sau hemoptoică; izolarea agentului etiologic din spută sau din sînge necesită condiții deosebite de laborator (culturi pe ou embrionat, inoculare intraperitoneală la șoarece). Pneumonia gripală evoluează, uneori, fără expectorație (tusea fiind uscată, chinuitoare, rebelă la tratament) iar uneori cu spută mucoasă sau mucopurulentă. Aceasta deoarece, în multe cazuri, pneumonia virală este determinată de o asociere etiologică virotico-bacteriană (stafilococ, streptococ, pneumococ, Hemophilus influenzae).

Tuberculoza pulmonară

Expectorația — în afara celei sanguinolente — este puțin caracteristică tuberculozei pulmonare. În formele cavitare ea poate fi prezentă, avînd aspect mucopurulent. În cazul supurațiilor secundare (cu Klebsiella pneumoniae, cu Streptococcus pneumoniae; cu fungi) expectorația îmbracă aspectul particular caracteristic indus de acești agenți patogeni. De mare valoare diagnostică este identificarea bacilului Koch în sputa acestor bolnavi, fie la examenul direct, fie în culturi. Existența unei caverne fără bacili Koch, la un bolnav indemn de orice tratament antituberculos anterior, obligă la luarea în discuție a unei alte etiologii.

În tuberculoza bronșiilor (care de regulă însoțește leziunile cavitare parenchimatoase pulmonare) expectorația este hemoptoică, trenantă, însoțită de tuse chintoasă, ambele rebele la tratament.

Sindroamele posttuberculoase

Manifestări tardive de patologie tuberculoasă, care survin după vindecarea clinică și bacteriologică — sindroamele posttuberculoase evoluează deseori cu expectorație cu spută de diferite aspecte.

În *sindromul bronșitic cronic* bolnavii tușesc des și expectorează cantități variabile de spută mucopurulentă sau purulentă cu spectru bacteriologic caracteristic bronșitei cronice (Hemophilus influenzae, D. pneumoniae etc). Uneori, sputa este hemoptoică, consecință a leziunilor vasculare cicatriceale.

Sindromul bronșiectazic (dilatațiile bronșice posttuberculoase) evoluează cu aspecte diferite ale sputei, de la cel mucopurulent pînă la cel hemoptoic. Apărînd încă din timpul evoluției procesului tuberculos, sindromul bronșiectazic se poate instala însă și după 10—15 ani de la vindecarea tuberculozei (mai ales la cele la care se produce fibrotorax sau lobită scleroasă, iar la copii sindroame adenobronșice). Cu toate că prognosticul este benign,

Scanned with OKEN Scanner

uneori însă manifestările clinice pot fi de gravitate mare, dat fiind intensitatea proceselor parenchimatoase sau pleurale. De la formele asimptomatice pînă la forma „seacă hemoptoică" (descrisă de Bezançon) ce evoluează cu hemoptizii repetate care ridică deseori dificile probleme de diagnostic cu neoplasmul bronhopulmonar sînt întîlnite toate formele de spută. Asocierea cu bronșiectazie preexistentă îmbogățește tabloul clinic și poate modifica aspectul sputei, imprimîndu-i caracteristici supurative.

Cu toată gravitatea lor aparentă, dilatațiile bronșice posttuberculoase se complică rar cu insuficiența cardiacă dreaptă sau cu amiloidoză.

Sindromul bronholitiazic se manifestă pe plan clinic prin spută caracteristică; aceasta conține bronholiți — calcificări ganglionare sau nodulare care datează din perioada primară a procesului tuberculos și care, în urma erodării peretelui bronșic, pătrund în lumen.

În funcție de numărul (de la 2 la 10—15) și de mărimea bronholiților (pînă la 10—15 mm) eliminarea lor se face fără manifestări zgomotoase (ei fiind identificați în spută) sau într-un cadru clinic caracterizat prin durere toracică, accese de tuse, dispnee și spute hemoptoice sau chiar hemoptizii repetate.

Sindromul astmatiform posttuberculos (sindromul bronhoastmatic) evoluează cu spută caracteristică astmului pur, astmului intricat cu bronșită cronică sau chiar supurației bronșice. În sindromul de supurație pulmonară cronică posttuberculoasă — infecția sau supurația cavităților tuberculoase restante, a blocurilor de scleroză bronșică sau parenchimatoasă — sputa mucopurulentă se stratifică la fel ca și cea din procesele supurative bronhopulmonare cu germeni banali. Infecția fungică a acestor structuri (cu Candida albicans, Aspergillus fumigatus sau niger etc.), favorizată și de tratamentele prelungite antituberculoase evoluează cu spută mucopurulentă în cantitate redusă (care bacteriologic își confirmă originea micotică).

Chistul hidatic pulmonar

În aproape jumătate din cazuri, chistul hidatic pulmonar se manifestă prin modificări ale sputei, care evoluează fie ca hemoptizie (marele simptom al hidatidozei pulmonare) fie ca vomică hidatică.

Ruperea chistului hidatic în bronșie constituie una dintre frecventele complicații ale hidatidozei pulmonare.

Cînd fisurarea membranei proligere este discretă, prin fistulă se evacuează numai parțial conținut chistic, ceea ce face că manifestările clinice să fie puțin zgomotoase. Tusea, inițial iritabilă devine repede productivă, cu spută mucoasă, uneori cu striuri de sînge.

Cînd fisura membranei este mare, se produce deversarea masivă de conținut chistic în bronșii, realizînd vomica hidatică. Precedată, uneori, de chinte de tuse sau de mici hemoptizii, ea poate apărea însă și brusc, în plină stare de sănătate aparentă. Bolnavul tușește și expectorează cantități variabile (în funcție de dimensiunea chistului) de lichid limpede, al cărui gust este sărat; cu ochiul liber se poate identifica prezența fragmentelor de membrană proligeră și scolecși. Cu tot aspectul dramatic, de moment al situației bolnavului, asfixia este trecătoare, dat fiind declanșarea reflexului

Scanned with OKEN Scanner

de tuse de către conținutul bronșic, prin care se degajă căile aeriene de conținutul patologic.

Infectarea chistului — care se produce ca urmare a realizării unei comunicări între chist, spațiul perichistic și lumenul bronșic — se traduce pe planul manifestărilor clinice prin transformarea sputei din mucoasă sau groasă, în purulentă, fetidă. Perpetuarea infecției se datorește membranei hidatice restante, care induce un tablou clinic asemănător supurației cronice a parenchimului pulmonar.

Paragonimiaza

Parazitoză exotică, paragonimiaza începe să fie întîlnită și în celelalte zone geografice ca urmare a ușurinței cu care se fac deplasările de oameni (persoane infestate vin în zonele neinfestate și persoane din zonele neinfesate care călătoresc sau trăiesc un timp în zonele exotice).

Parazitul, din genul Paragonimus (africanus în Africa, Kellicoti în America, westermanni și ringeri în Extremul Orient) este larg întîlnit în natură, la animale sălbatice și domestice. Răspîndirea bolii în anumite zone geografice este explicată de necesitatea a două gazde intermediare (un melc din genul Melania și un crustaceu: rac, crab etc.) care trăiesc numai în aceste zone. Infestarea umană se realizează prin ingerarea acestor crustacei sub formă crudă care conțin metacercari (larve parazitare) închistați în musculatură și care străbat peretele intestinal ajungînd la plămîn, pleură și se stabilesc în bronșiile mici, unde coabitează timp îndelungat sub formă adultă. Aici își depun ouăle, care se elimină prin expectorație.

Sputa acestor bolnavi este mucopurulentă — expresie a dilatațiilor bronșice pe care le determină — deseori de culoare roșietică, în care se recunosc ouăle parazitului care au forma, dimensiunile și culoarea boabelor de cafea. În unele cazuri, sputa are striuri de sînge sau poate fi chiar hemoptoică.

Amibiaza pulmonară

Parazitoză exotică determinată de entamoeba histolitica, amibiaza evoluează cu expectorație cu spută de diferite aspecte. Astfel, în formele pneumonice acute sau subacute sputa este mucopurulentă, de culoarea cafelei cu lapte iar în abcesul amebian pulmonar (care de regulă este localizat la baza dreaptă) se produce vomica amebiană, cu lichid caracteristic purulent, brun șocolatiu; suprainfecția aduce elemente caracteristice supurației cronice, virînd aspectul sputei spre cel supurativ pulmonar cronic.

Sindromul Loeffler

În cursul ciclului parenteral obligator al unor paraziți (Ascaris lumbricoides, Ancylostoma duodenale, Strongiloides stercoralis, Necator americanus etc.), trecerea larvelor prin plămîni este marcată de tuse cu expectorație cu spută mucoasă sau seromucoasă în care, la examenul microscopic se decelează cristale Charcot-Leyden și eozinofile.

Scanned with OKEN Scanner

Utilă pentru diagnosticul clinic este constatarea, alături de tuse și expectorație, a manifestărilor de iritare a căilor aeriene superioare: chinte de tuse, disfonie, disfagie, anginã.

Silicoza

Cea mai frecventă pneumoconioză profesională, silicoza se manifestă prin expectorație cu spută mucoasă, albicioasă, în cantitate redusă care, după cîțiva ani de evoluție, crește cantitativ iar calitativ se transformă mucopurulent, consecință a infecțiilor supraadăugate.

Înainte de apariția expectorației, bolnavul are o perioadă de cîțiva ani în care tusea este uscată, iritativă, supărătoare și numai după aceea devine productivă.

Neoplasmul bronhopulmonar

Simptom frecvent întîlnit în cursul evoluției proceselor neoplazice bronhopulmonare, expectorația este foarte diferită, sputa fiind mucoasă, mucopurulentă, sanguinolentă sau chiar hemoptoică.

Tusea — simptom precoce și constant al bolii, mergînd pînă la 90% din cazuri — poate rămîne pînă la sfîrșit uscată; uneori însă, devine productivă, bolnavii expectorînd spută mucopurulentă în cantități variabile. Este vorba de: necroza supurativă a masei tumorale, de bronșita cronică coexistentă sau de procese supurative secundare. La examenul microscopic se pot constata celule neoplazice în cazurile în care tumoarea pulmonară comunică cu bronșia sau în care peretele bronșic este interesat primitiv sau secundar în transformarea blastomatoasă. În circa o treime din cazuri sputa este hemoptoică, în cantități reduse (spute rozate), cu aspectul de peltea de coacăze. Caracteristica sputelor hemoptoice o reprezintă persistența; de mare utilitate diagnostică — deoarece alarmează bolnavul și solicită consult medical — hemoptizia neoplazică este puțin importantă cantitativ, hemoptiziile mari pledînd în general împotriva diagnosticului de neoplasm bronhopulmonar.

Scanned with OKEN Scanner

Tusea

Una dintre manifestările clinice cele mai frecvent întîlnite în patologia aparatului respirator, tusea reprezintă un act reflex, dar și voluntar, o reacție de apărare a organismului, realizînd eliminarea din căile respiratorii a produselor patologice. De la această caracteristică definitorie, face excepție tusea cu punct de plecare extrarespirator și cea iritativă chinuitoare, indiferent de originea sa (pulmonară sau extrapulmonară).

Accesul de tuse este constituit dintr-o inspirație profundă, urmată de o succesiune de expirații scurte, explozive, sacadate.

Inspirului profund îi urmează închiderea glotei, care conduce la creșterea presiunii intrapulmonare, datorită introducerii în conductul traheobronho-alveolar a unei mari cantități de aer. Contracția musculaturii intercostale expiratorii nu este suficientă pentru a învinge această presiune; organismul face apel, pentru aceasta, la musculatura respiratorie accesorie toracică și abdominală, prin a cărei contracție sumată cu a celei intercostale reușește să deschidă glota. În acest moment se produce eliminarea bruscă a aerului prin sacadele expiratorii, care sînt puternice, explozive. Se elimină, în acest fel, circa 1 500 cc de aer, (corespunzînd cu volumul de aer respirator de rezervă), cu o viteză foarte mare, care ajunge pînă la 50 m/secundă (ceea ce corespunde cu viteza unui uragan, de 180 km/oră). Această viteză este diferită, în funcție de calibrul conductului și de presiunea coloanei de aer. Astfel, la ramificațiile fine ale bronșiilor este de 2 m/secundă, la bronșiile mari ajunge la 20—50 m/secundă, iar la laringe aceasta variază între 20 și 30 m/secundă. Presiunea intratoracică crește și ea foarte mult de la 2 mm Hg — cît este în timpul respirației normale — pînă la 100 mm Hg, în timpul tusei.

La aceste viteze și presiuni foarte mari, odată cu aerul intrapulmonar sînt antrenate și expulzate brusc secreții patologice, corpi străini (dealtfel, reflexul de tuse constituie — împreună cu acțiunea cililor și cu mișcările peristaltice ale bronșiilor — cele trei mecanisme prin care se realizează eliminarea secrețiilor patologice: mucus, sînge, puroi, sau a corpurilor străine din arborele traheobronșic).

Punctul de plecare a reflexului de tuse este reprezentat de zone situate atît în aparatul respirator cît și în afara sa, denumite zone tusigene. Zonele

Scanned with OKEN Scanner

tusigene din arborele respirator sînt situate în mucoasele laringeană, traheală și bronșică, iar cele extrarespiratorii pot fi în mucoasa rinofaringiană (care determină tusea nasală sau faringiană), pleura (tusea pleurală), mediastinul, esofagul, stomacul (tusea gastrică), apendicele, peritoneul (tusea peritoneală), splina, ficatul, anexele. Existența acestei largi palete de zone tusigene explică frecvența mare a tusei în patologia generală (nu numai în cea respiratorie).

Căile aferente ale reflexului de tuse sînt numeroase, în raport cu originea pulmonară sau extrapulmonară a tusei. Tusea pulmonară are două căi nervoase centripete:

— ramurile senzitive ale nervului vag, pentru mucoasele traheală și bronșică;

— nervul laringian superior, pentru mucoasa laringiană.

În rest, trigemenul, glosofaringianul și mulți alți nervi reprezintă căile nervoase centripete ale tusei extrapulmonare.

Centrul reflexului de tuse îl reprezintă nucleul senzitiv al nervului vag, situat de o parte și de alta a liniei mediane a planșeului ventriculului al IV-lea.

Căile eferente, centrifuge ale reflexului sînt constituite din fibrele nervilor rahidieni motori care asigură funcționalitatea musculaturii expiratorii curente (mușchii intercostali interni), a musculaturii peretelui abdominal (drepții abdominali și oblicii mari) care produc contracția peretelui abdominal; simultan, se realizează relaxarea diafragmului.

Închiderea glotei, moment important în producerea tusei, se realizează sub influența stimulilor veniți pe calea nervilor recurenți care conțin fibre motorii ale vagului.

Controlul scoarței cerebrale asupra tusei este foarte important; sub imperiul voinței tusea se poate reține (suprima) sau, din contră, se poate reproduce. În afară de acest aspect supus voinței, trebuie menționată existența tusei de origine centrală — tusea nervoasă a nevroticilor: apare numai ziua, este legată de traume psihoemoționale și dispare noaptea.

Dintre manifestările de însoțire ale tusei, cele mai frecvent întîlnite în practică sînt:

— sputa — produsul patologic din aparatul respirator, reprezentat de inflamația mucoasei bronșice și alveolare, de transsudatul alveolar, de sînge sau de material patologic deversat în arborele respirator din organele din vecinătate (pleură, pericard, peritoneu, stomac, ficat, mediastin). În raport cu existența sau inexistența sputei, tusea este de două feluri:

a) *tusea uscată, neproductivă.* Ea se întîlnește în toate condițiile patologice extrarespiratorii care constituie puncte de plecare ale reflexului de tuse (rinofaringe, mediastin, pleură, esofag, stomac, apendice, ficat, splină, ureche, anexe, peritoneu). În plus, tusea uscată este prezentă în tabloul clinic de debut al virozelor respiratorii (bronșice, interstițiale pulmonare), al bronșitelor acute (faza de cruditate) și al bolilor eruptive, în special rujeola (datorită afectării laringelui). La copii, tusea uscată, instalată brusc și rebelă la tratament poate constitui expresia clinică a unui corp străin în conductul traheobronșic (nasture, monedă, boabe de porumb etc.) care a ajuns aici prin inhalare accidentală. La adulți și la vîrstnici, tusea uscată instalată lent progresiv, rebelă la tratament sugerează existența unei tumori intrabronșice.

Scanned with OKEN Scanner

Există unele particularități ale tusei uscate (în special ale timbrului) care pot fi recunoscute ușor și care pot sugera o anumită suferință încă de la examenul obiectiv al bolnavului. Astfel:

— tusea răgușită — de la începutul perioadei de stare a bolilor eruptive, în special a rujeolei;

— tusea cu timbru metalic — întîlnită în pneumotorax și în cavitățile pulmonare în care vibrează aerul;

— tusea afonă din bolile distructive ale corzilor vocale (în care acestea nu se mai pot închide complet) sau din situațiile în care curentul de aer este insuficient de puternic pentru a pune în vibrare pereții glotei;

— tusea aspră, stridentă, foarte sonoră, lătrătoare (asemănată cu lătratul cînelui) este caracteristică afecțiunilor inflamatorii laringiene fără leziuni distructive și bolilor mediastinale (tumori, adenopatii, anevrisme);

— tusea cîntătoare, care apare în accese formate din secuse succesive urmate de inspirație profundă și zgomotoasă — se întîlnește în tusea convulsivă;

— tusea bitonală — compusă din două zgomote, unul bronșic și unul glotic este întîlnită în compresiunile traheei și bronșiilor de către o adenopatie (bacilară, neoplazică etc.) sau de un anevrism al crosei aortei. În aceste cazuri se produce compresiunea nervului laringean recurent sting, cu paralizia coardelor vocale de aceeași parte;

— tusea uscată cardiacă este caracteristică în special bolii mitrale, în care dilatarea atriului stîng determină iritarea fibrelor nervoase centripete ale arcului reflex tusigen.

Deseori ca simptom inițial sau unic, tusea uscată poate fi întîlnită în insuficiența cardiacă, dar și în anevrismul cîrjei aortice și pericarditei.

b) *Tusea productivă*, umedă, în care elementele componente ale sputei, reprezentate în proporții variabile sînt eliminate prin expectorație. Acest tip de tuse constituie indiciu al unei afecțiuni a aparatului respirator, care evoluează cu hipersecreție bronșică, exsudare sau transudare alveolară.

Tusea poate apărea exclusiv sau predominant matinal cînd, la sculare, bolnavul schimbîndu-și poziția, favorizează excitarea zonelor tusigene și declanșarea reflexului de tuse; este cazul bronșitei cronice, sclerozei pulmonare, supurațiilor bronhopulmonare. În bronșiectazie tusea matinală conduce la eliminarea de spută mucopurulentă în cantitate mare; bolnavul își face toaleta bronșiilor, după care, în cursul zilei tusea se rărește iar cantitatea de spută se reduce semnificativ.

La cardiaci, tusea productivă este condiționată de staza în mica circulație, care determină transsudare bronho-alveolară și iritație a mucoasei bronșice cu hipersecreție bronșică.

Deseori, tusea este însoțită de eliminarea de conținut gastric; este cazul tuberculozei pulmonare grave cu leziuni faringiene, al tusei convulsive și al adenopatiei traheo-bronșice. În laringita tuberculoasă tusea este însoțită de emisiune sonoră de gaze pe gură, provenind din stomac,

În timpul tusei, mai ales cînd aceasta evoluează în accese, unii bolnavi cu suferințe bronhopulmonare cronice (bronșite cronice, emfizem pulmonar, scleroză pulmonară accentuată) pot avea o scurtă perioadă de obnubilare care poate evolua pînă la pierderea cunoștinței; este tusea obnubilantă care se datorește unui reflex vasodepresor în circulația cerebrală, care poate preta la confuzie diagnostică cu criza comițială.

Scanned with OKEN Scanner

Complicațiile, consecințele dăunătoare ale tusei sînt de la cele mai neinsemnate pînă la cele mai grave:

— accidente hemoragice prin rupturi vasculare: hemoptizie, epistaxis, hemoragie meningee, hemoragie conjunctivală; acestea se produc datorită creșterii presiunii intratoracice, împiedicării umplerii venoase, creșterii presiunii arteriale;

— pneumotorax spontan, produs prin ruperea pereților unor alveole situate în imediata vecinătate a pleurei, ceea ce face ca exteriorul să comunice cu cavitatea pleurală;

— favorizarea producerii sau accentuarea herniilor (inghinale, ombilicale, hiatale), a prolapsului genital, a pierderilor involuntare de urină;

— contaminarea tuberculoasă interumană, ca urmare a proiectării pe o rază de 60—80 cm în jurul bolnavului a secrețiilor (picăturile Pflügge) patologice tuberculoase, modalitate de infectare curent întîlnită în practică.

Semnificația tusei este diferită, după cum aceasta este uscată sau umedă. Tusea uscată, chinuitoare, frecventă este nu numai inutilă ci și dăunătoare; aceasta deoarece poate determina accidente hemoragice sau pneumotorax spontan, poate favoriza infecțiile, produce insomnie cu epuizare fizică a bolnavului, induce creșterea presiunii în circulația pulmonară. Tusea umedă, productivă este utilă, ea permițind eliminarea secrețiilor patologice din căile respiratorii, constituind unul dintre mecanismele de apărare a organismului.

Tusea în patologia generală

Traheobronșita acută

Tusea constituie unul dintre simptomele caracteristice inflamației aparatului traheobronșic, indiferent dacă aceasta este acută sau cronică..

Însoțită sau precedată de senzația de gîdilătură sau de arsură retrosternală, tusea este declanșată de contactul brusc cu aerul rece, de schimbarea temperaturii atmosferice, de eforturile respiratorii și chiar de vorbire. Efortul de tuse accentuează durerea toracică (în special cea de la baza toracelui), retrosternală și chiar durerea de cap, ca urmare a contracțiilor bruște și brutale ale diafragmului, ale mușchilor respiratori accesori și ai cefei.

Rară la început, tusea devine, în scurt timp, foarte frecventă, în accese repetate la interval mic; este rebelă la tratamentele antitusive curente, este chinuitoare, obositoare, împiedică instalarea somnului, epuizează bolnavul. În primele 2—4 zile tusea este uscată, neproductivă și nu se acompaniază de dispnee. Mențiune specială pentru cazurile care evoluează cu interesarea laringelui în procesul inflamator, condiție patologică în care se produce modificarea timbrului tusei (devine răgușită, bitonală etc.), respirația devine zgomotoasă și poate apărea dispnee.

După cîteva zile de evoluție, tusea devine productivă, această caracteristică — uscată sau productivă — a tusei constituind criteriu de stadializare a traheobronșitei acute. Este vorba de faza de cruditate, în care tusea este fără expectorație și de faza de coctiune, în care tusea devine productivă. La început în cantitate redusă, în zilele următoare sputa crește cantitativ

Scanned with OKEN Scanner

și evoluează de la mucoasă, la mucopurulentă și chiar purulentă; concomitent, vîscozitatea expectorației scade, ceea ce permite eliminarea sa mai ușoară. Nu rareori sputa este cu striuri de sînge sau chiar hemoptoică, produsă prin ruperea în timpul acceselor de tuse, a capilarelor congestionate. Concomitent cu intrarea în faza de coctiune, starea generală a bolnavului se îmbunătățește, temperatura revine la normal și vindecarea se produce în 7—10 zile. Tusea se rărește, poate fi stăpînită prin voință și sputa se reduce cantitativ, revenind spre aspectul mucoseros.

Sînt cazuri în care tusea se prelungește cîteva luni (mai ales la fumători) sau în care prefigurează instalarea astmului bronșic sau a bronșitei cu manifestări bronșiolospastice.

Bronșita cronică

Tusea constituie — alături de expectorație și de ralurile bronșice — manifestările clinice caracteristice bronșitei cronice. Ea intră în definirea noțiunii de bronșită cronică: „existența tusei și expectorației în majoritatea zilelor, minimum trei luni pe an, cel puțin doi ani consecutiv, manifestări clinice care nu se datoresc bronșiectaziei, tuberculozei pulmonare, pneumoconiozelor sau altor afecțiuni pulmonare localizate".

Importanța tusei la fumători este minimalizată de către aceștia, ei alarmîndu-se numai în perioadele de acutizare a bronșitei cronice sau cînd suferința a devenit invalidantă.

Pe parcursul evoluției bolii, tusea are o anumită evoluție, corespunzătoare modificărilor histopatologice ale mucoasei bronșice. La început ea apare, în special, în anotimpurile umede și reci fiind predominant matinală. Declanșarea ei se face sub influența inhalării fumului primei țigări de dimineață, la contactul brusc cu aerul rece (la deschiderea geamului la sculare, la ieșirea din casă) sau cu atmosfera poluată (gaze sau pulberi toxice). Ulterior, factori iritanți atmosferici nesesizabili de către persoane sănătoase și chiar ceața pot determina tuse așa de chinuitoare și de obositoare încît fac imposibilă deplasarea la locul de muncă a bronșiticilor și chiar desfășurarea activității lor profesionale. Dealtfel, definiției unanim acceptată a bronșitei cronice care are ca reper durata episoadelor de tuse și expectorației i s-a adus un criteriu adițional: exacerbarea tusei (și expectorației) care au împiedicat bolnavul de a lucra minimum trei săptămîni în ultimii doi ani. Pe măsură ce boala se cronicizează, tusea devine tot mai frecventă, se produce și în timpul zilei și, mai tîrziu, chiar și noaptea. Exacerbarea nocturnă a tusei, mai ales la contactul cu patul rece își găsește explicația fie într-un reflex iritativ, fie în facilitatea eliminării secreției bronșice în poziție orizontală. Cu toate că majoritatea bolnavilor bronșitici cronici au tuse productivă, la unii dintre aceștia tusea este uscată, chinuitoare, iritativă, epuizantă, ineficientă, însoțită de fosfene, obnubilare și chiar sincopă (în cazul chintelor violente de tuse). Cu timpul, tusea se produce și vara; pe acest fond cronic de tuse se produc exacerbări sezoniere, corelate cu incidența crescută a infecțiilor intercurente în anotimpurile umede și reci.

Scanned with OKEN Scanner

Laringita

Frecvent întîlnită în patologia laringiană, tusea are anumite particularități care o deosebesc de alte condiții patologice și care sugerează diagnosticul încă de la examenul clinic.

Astfel, în *forma acută a laringitei*, tusea este stridentă și aspră; ea apare în cursul eforturilor curente (urcatul scărilor, mersul în pas repede, purtatul de greutăți etc.), în urma unei inspirații profunde, în cursul căscatului sau al risului, în timpul vorbirii curente sau chiar în timpul somnului cu capul mai jos decît planul corpului sau la schimbarea poziției corpului.

În *laringita tuberculoasă* tusea este chinuitoare, obositoare, rebelă la tratament, împiedică pe bolnav să se odihnească; deseori, accesele de tuse se însoțesc de eliminarea sonoră a gazelor din cavitatea gastrică (tuse eructantă).

Forma pseudomembranoasă a laringitei se manifestă prin chinte de tuse, care sînt separate între ele de o șuerătură stridentă. Zgomotoasă, cu timbru aspru la început, tusea scade în intensitate pînă cînd se pierde în perioada de asfixie; în această fază, tusea nu se mai aude ci se percep vizual mișcări sacadate mute, insonore ale toracelui.

Pneumonia

Inițial uscată, tusea în *pneumonia bacteriană* apare în ziua care urmează imediat după apariția junghiului toracic; în zilele următoare, accesele de tuse devin tot mai frecvente, chinuitoare, obositoare, împiedică odihna și somnul. Paralel cu intensificarea tusei, aceasta devine productivă, cu spută ruginie, aderentă de fundul vasului de recoltare. În ce privește cantitatea, ea este variabilă — de la foarte puțină (la persoanele în vîrstă, la cele cu tuse ineficientă și la femei, care înghit sputa) — la 40—50 cc în 24 de ore.

Persistența tusei este aproximativ superpozabilă cu durata procesului pneumonic: 7—8 zile în condițiile actuale de tratament. Uneori, însă, ea persistă cîteva săptămîni de la vindecarea clinică a bolii, fiind uscată și nu așa de supărătoare.

În interpretarea corectă a tusei în cursul pneumoniei trebuie avut în vedere faptul că la început, în primele zile, bolnavul face eforturi de voință pentru a-și stăpîni tusea, din cauza junghiului toracic. Exacerbarea nejustificată a tusei în cursul bolii trădează existența unui nou proces pneumonic, a întricării virobacteriene sau a rezistenței la tratament. Tusea care spre sfîrșitul bolii este urmată de vomică, sugerează transformarea procesului pneumococic într-unul supurativ pulmonar.

În *pneumonia virotică (atipică)* tusea apare încă de la începutul bolii, rară inițial și apoi, în scurt timp devine foarte frecventă, supărătoare, chinuitoare, chintoasă, paroxistică, rebelă la tratamentele antitusive. Ea generează durere la baza toracelui datorită contracțiilor bruște și brutale, repetate, ale diafragmului. În circa jumătate din cazuri, tusea în pneumonia virală este uscată, în rest este seroasă, seromucoasă și rar mucopurulentă (această ultimă eventualitate este mai frecventă la fumători)

Scanned with OKEN Scanner

Sindroamele posttuberculoase

Denumite și sindroame metatuberculoase, acestea reprezintă aspecte de patologie tardivă a tuberculozei, care survin după cîteva luni pînă la cîțiva ani de la vindecarea clinică și negativarea bacteriologică a tuberculozei secundare (la adult) și a celei primare (mai ales, la copii).

Aproape toate entitățile nosologice încadrate în aceste sindroame, care au primit și denumirea de bronhopneumopatii posttuberculoase, evoluează cu tuse.

Sindromul bronșitic cronic — mai frecvent la foștii bacilari pulmonari decît în populația generală — se caracterizează prin tuse cu expectorație cu spută mucopurulentă. Chiar și după vindecarea clinică și bacteriologică a procesului tuberculos pulmonar, bolnavii continuă să tușească și să expectoreze. Bronșita cronică posttuberculoasă recunoaște ca mecanism de producere alterarea barierei mucociliare bronșice, cu infecții secundare caracterizate prin tendința la cronicizare care se dezvoltă pe fondul sechelelor bronșice (stenoze, distrofia mucoasei, cicatrice mutilante, deformații etc.).

Aceste bronșite posttuberculoase au evoluție mai benignă decît cele banale, cu toate că tusea poate persista mult timp.

Sindromul bronșiectazic se caracterizează prin variabilitatea mare a momentului instalării: de la formele intratuberculoase la cele posttuberculoase tardive (după 10—15 ani de la vindecarea procesului bacilar). Tusea este totdeauna prezentă, uscată (în forma seacă) sau productivă (hemoptoică, purulentă).

Sindromul de bronholitiază se caracterizează prin tuse rară, declanșată de expunerea la frig, curent, umezeală, de contactul brusc cu aerul rece; uneori, ea poate apărea fără vreo legătură cauzală aparentă. Nu cedează la tratamentul antitusiv, nici la temperatura crescută a mediului ambiant. În timpul unor accese de tuse bolnavul poate elimina spută cu striuri de sînge, spută hemoptoică sau bronholiți cu dimensiuni de la 3 mm la 15 mm.

Sindromul de supurație pulmonară posttuberculoasă se aseamănă din punct de vedere clinic cu cel primitiv. Tusea este frecventă, supărătoare, productivă, cu spută mucopurulentă care se stratifică în trei pături (purulentă, mucoasă, seroasă).

Bronșiectazia

Tusea este frecvent întîlnită în tabloul clinic al bronșiectaziei. În majoritatea cazurilor tusea este productivă, cu spută mucopurulentă sau purulentă, care se sedimentează în trei sau patru straturi. Pe parcursul evoluției bolii, se constată că tusea este favorizată sau declanșată de anumite poziții ale bolnavului, fapt clinic de mare importanță pentru localizarea cavității sau a dilatației bronșice. Astfel, tusea care apare la schimbarea bruscă a poziției de decubit dorsal cu aceea de decubit ventral sugerează existența bronșiectaziei pe peretele posterior al conductului bronșic. Declanșarea acceselor de tuse la trecerea din clinostatism în ortostatism pledează pentru sediul superior al dilatației bronșice; apariția tusei și expectorației după schimbarea poziției de decubit lateral drept cu aceea de decubit lateral stîng trădează existența procesului bronșiectazic de partea dreaptă și invers. Existența corelației dintre

Scanned with OKEN Scanner

poziția bolnavului și apariția acceselor de tuse a condus la definirea acesteia drept tuse de atitudine. Ea este caracteristică bronșiectaziei dar este întîlnită și în abcesul pulmonar, gangrena pulmonară și cavernele tuberculoase — condiții patologice în care cavitatea este în comunicație cu o bronșie de drenaj.

Bronhopneumonia

Inițial, bronhopneumonia evoluează ca o bronșită acută în faza de crudi-tate, cu tuse uscată, frecventă; în următoarele 2—3 zile tusea devine foarte frecventă, aproape permanentă, fiind obositoare și chinuitoare. Analizînd atent bolnavul, se constată că tusea se produce în reprize de cîte 4—5 accese (secuse, sacade), aspect care a condus la denumirea acestui tip de tuse ca tuse chintoasă.

Tuberculoza pulmonară

În faza inițială tusea poate lipsi sau este ignorată de bolnav, dat fiind frecvența și intensitatea reduse cît și lipsa de expectorație. Cînd este prezentă, tusea este pusă de multe ori pe seama altor factori ca: fumatul, răceli curente, bronșita cronică etc. Uneori, însă, în faza inițială a bolii tusea poate surveni în sacade (de cîte 4—5, de unde denumirea de tuse chintoasă) și dacă aceasta se întîmplă imediat după masă, poate produce eliminarea conținutului gastric (tusea emetizantă, descrisă de Morton). În stadiile avansate ale bolii, cînd s-a produs cazeificarea și comunicarea cu bronșia, tusea devine productivă, grasă, cu expectorație mucopurulentă sau purulentă în care se identifică bacili Koch.

Embolia pulmonară și infarctul pulmonar

Obstruarea unei artere pulmonare sau a unei ramuri ale sale cu modificările pulmonare consecutive evoluează de regulă cu tablou clinic complex în care este prezentă, aproape întotdeauna, tusea. Ea este, inițial, uscată, chinuitoare, asfixiantă și — după 24—48 de ore, timp în care se constituie infarctul pulmonar — tusea se însoțește de spută hemoptoică sau chiar hemoptizii. Paralel cu organizarea leziunilor pulmonare de infarct, tusea se rărește și chiar dispare, în 7—10 zile.

Tabloul clinic este comun tuturor formelor de embolie pulmonară (gravă, mijlocie, minoră), însă de intensitate variabilă. În cele mai multe din cazuri diagnosticul se stabilește pe baza datelor obținute la examenul clinic al bolnavului: tuse, junghi toracic, dispnee, scădere tensională (pînă la prăbușire), creșterea presiunii venoase periferice, cianoză, transpirație rece, ascensiune termică, sincopă. Diagnosticul de embolie pulmonară obligă la examinarea clinică sistematică a sistemului venos periferic, pentru identificarea tromboflebitelor.

Scanned with OKEN Scanner

Astmul bronşic

Tusea constituie o manifestare clinică frecvent întîlnită în tabloul clinic al astmului bronşic, uneori fiind chiar singura manifestare clinică a bolii.

Ea este declanşată de schimbarea bruscă a temperaturii (trecerea de la cald la rece), de expunerea la curent de aer ,de oboseala vocală (cîntatul, vorbitul prelungit). Mai mult chiar, tusea poate declanşa criza de astm bronşic în unele cazuri.

Ea debutează brusc prin cîteva chinte zgomotoase, după care tusea revine tot mai estompat, înăbuşită, în sacade repetate, pînă la eliminarea acrului posibil de a fi antrenat; la sfirşitul acestor chinte de tuse bolnavul se cianozează intens la faţă, iar venele gîtului devin turgescente. Tusea poate fi uscată sau umedă; în acest ultim caz sputa este mucoasă, transparentă, lipicioasă. Sputa mucopurulentă trădează existenţa unei infecţii traheobronşice primare sau secundare.

În ce priveşte cota de participare a tusei la evacuarea secreţiei bronşice, se impune constatarea că efortul de tuse este disproporţionat de mare în comparaţie cu cantitatea nesemnificativă de spută eliminată.

Pleurezia

Indiferent de tipul şi etiologia pleureziei, tusea este frecvent întîlnită în patologia pleurală. În general, atît timp cît procesul patologic rămîne limitat la pleură, tusea este uscată; pe măsură ce este interesat parenchimul pulmonar şi bronşiile, tusea devine productivă, expectoraţia fiind cu spută mucoasă, mucopurulentă, purulentă, hemoptoică etc.

Un element clinic de mare utilitate diagnostică îl reprezintă posibilitatea provocării tusei. Astfel, apăsarea cu degetul în spaţiile supraiacente pleurei inflamate determină tuse — manevră care este negativă în celelalte condiţii patologice generatoare de tuse.

Afecţiunile mediastinale

Recunoscută cu uşurinţă prin timbrul său supărător (atît pentru bolnav cît şi pentru persoanele din jur), tusea mediastinală este uscată, foarte asemănătoare cu aceea din cursul tusei convulsive, de unde şi denumirea de tuse coqueluşoidă. Tusea vine în accese, este de intensitate mare, ca urmare a mobilizării bruşte şi brutale a tuturor muşchilor respiratori (accesori şi curenţi), putînd determina stază venoasă puternică în teritoriul cranian cu cianoză intensă, ameţeală şi chiar pierderea cunoştinţei.

În consecinţă, bolnavul se cianozează intens la faţă şi la gît, ameţeşte şi poate să se producă chiar pierderea cunoştinţei cu care ocazie, în cădere, pot apărea diferite leziuni traumatice. Tot datorită stazei în extremitatea cefalică se pot produce hemoragii conjunctivale, nazale (epistaxis).

În general, tusea din cursul afecţiunilor mediastinale este produsă prin compresiune (asupra componentelor hilului pulmonar, asupra traheei, asupra nervului frenic, asupra pleurei); de aceea a şi fost denumită de către Garel

Scanned with OKEN Scanner

„tuse de compresiune". Ea traduce existența mediastinitei (la acest nivel etiologia luetică fiind cea mai frecventă în trecut), a pleureziei mediastinale, a afecțiunilor inflamatorii ale ganglionilor mediastinali, a tumorilor maligne ale formațiunilor mediastinale (limfadenopatii maligne: limfosarcom, limfogranulomatoza malignă Hodgkin, neoplasme).

Afecțiunile nazale

Toate condițiile patologice care ingreunează trecerea aerului sau chiar blochează trecerea aerului prin cavitatea nazală pot determina pe cale reflexă, accese de tuse. Este cazul persoanelor care respiră pe gură, respirația nazală fiind incomodată de inflamația sau tumefierea mucoasei nazale (inflamație, efect secundar nedorit al tratamentului hipertensiunii arteriale cu rezerpină =Hiposerpil, deviația septului nazal, polipi nazali etc.). Excitanții locali capabili să determine tuse sînt: pulberi iritante, temperatura scăzută a aerului inspirat, uscăciunea mucoasei, atingerea mucoasei nazale cu un corp străin (pai, fulg etc.); pe cale reflexă prin intermediul nervului trigemen, aceste iritații declanșează reflexe de tuse.

Afecțiunile traheei

Există condiții patologice în care punctul de plecare a reflexului de tuse îl reprezintă porțiunea aparatului respirator situată între laringe și bifurcația traheei. În afecțiunile inflamatorii ale traheei tusea este mult mai puțin frecventă decît în inflamațiile mucoasei bronșice. În esență, două sînt situațiile care determină tuse de origine traheală; corpii străini și neoplasmul.

În condițiile existenței corpilor străini în conductul traheal bolnavul tușește mult, cu efort respirator foarte mare, penibil, chinuitor, dureros, obositor. Cînd corpul străin este mobil (nasturi, monede înghițite sau calculi în cadrul bronholitiazei), accesele de tuse sînt subintrante, cu senzație de sufocare, de moarte iminentă, ca urmare a mobilizării de-a lungul traheei în sus și în jos a corpului străin, concomitent cu mișcările respiratorii (ascensionează în expir și coboară în inspirație).

Supărătoare și rezistentă la tratament este tusea traheală determinată de penetrarea în lumen a unui proces patologic (tuberculos, neoplazic) din vecinătate (ganglion mediastinal, cavernă tuberculoasă deschisă în trahee etc.).

Afecțiunile hepatice

Mai rar întîlnită în practică, tusea de origine hepatică face parte, în majoritatea cazurilor, din tabloul clinic al abcesului subfrenic. Ea este uscată, nu răspunde la medicația antitusivă, nu este foarte supărătoare; își găsește explicația în iritația filetelor nervoase ale capsulei Glisson inflamată, situație patologică caracteristică abcesului subfrenic.

Afecțiunile splenice

La fel ca și în cazul inflamației capsulei hepatice, procesele inflamatorii ale capsulei splenice (splenită, perisplenită) pot determina tuse cu punct de plecare terminațiile nervoase din capsula lienală inflamată.

Scanned with OKEN Scanner

Este o tuse iritativă, uscată, puțin supărătoare, motive pentru care nu este corelată întotdeauna cu suferința splenică.

Afecțiunile genitale

Diferite afecțiuni inflamatorii ale aparatului genital feminin pot evolua cu tuse iritativă, uscată; este vorba de anexite, metroanexite, endometrite — condiții patologice în care procesul inflamator poate interesa și filetele nervoase din aceste regiuni și să constituie punct de plecare a reflexului de tuse. Rezistentă la tratamentele care vizează calmarea tusei, ea dispare odată cu procesul inflamator metro-anexial sau endometrial.

Afecțiunile renale

Glomerulonefritele acute și — în măsură mai mică — cele cronice pot avea în tabloul clinic tuse uscată, chinuitoare, care apare mai ales dimineața. Mecanismul prin care se produce tusea este corelat cu edemul mucoasei respiratorii și cu acțiunea iritativă pe care o exercită asupra mucoasei arborelui respirator produșii de retenție azotată.

Afecțiunile neuropsihice

Există boli neuropsihice care pot evolua cu tuse, însă acest simptom este arareori corelat cu suferința de bază, el fiind pus pe seama fumatului, a bronșitei sau emfizemului pe care le prezintă bolnavul.

Tabesul — afecțiune întîlnită în mod excepțional astăzi — avea uneori în tabloul clinic, tuse supărătoare, chinuitoare, uscată, însoțită de manifestări bronșiolospastice (dispnee expiratorie); la sfîrșitul accesului (care survenea spontan sau cînd apărea o criză dureroasă — criza gastrică tabetică, dureri fulgurante în membre etc.), tusea devenea productivă cu spută mucoasă, seroasă, seromucoasă.

Suprasolicitările psihoemoționale, nevrozele astenice se pot manifesta prin tuse iritativă care are o caracteristică definitorie: este diurnă, legată de traume psihice sau stări tensionale psihice și dispare noaptea. La persoanele care desfășoară activitatea în timpul nopții, ritmul de apariție a tusei se inversează, ea fiind prezentă noaptea iar ziua, în perioada de odihnă, dispare. În concedii, în deplasări, în perioadele în care persoana respectivă este scoasă din mediul psihotraumatizant, tusea încetează.

Isteria se poate manifesta pe plan clinic prin tuse spasmodică, ce survine în accese, foarte asemănătoare (și de aceea confundată uneori) cu tusea convulsivă. Apariția acceselor de tuse în condițiile existenței unui anturaj și absența lor cînd bolnavul este singur constituie elemente importante pentru suspicionarea originii isterice a tusei. În plus, cercetarea reflexului faringian atestă absența acestuia, ceea ce conferă un suport clinic obiectiv supoziției clinice (isteria este definită ca o dereglare funcțională cortico-subcorticală, în contrast cu nevroza care reprezintă o dereglare funcțională cortico-corticală)

Scanned with OKEN Scanner

Dat fiind lipsa de gravitate a tusei de origine psihonervoasă, trebuie îndepărtate din discuție toate celelalte condiții patologice care pot induce tuse și abia după aceea se poate rămîne la originea funcțională a tusei. Altfel exprimat, diagnosticul de tuse psihonervoasă este un diagnostic de excludere.

Afecțiuni ale urechii

Inflamația conductului auricular poate evolua cu tuse uscată, chinuitoare; mai mult chiar, explorarea instrumentală a conductelor în cadrul examenului de specialitate sau efectuarea toaletei locale (cu bățul de chibrit învelit în vată înmuiată în spirt) pot să constituie punct de plecare a reflexului de tuse (de unde denumirea de tuse auriculară).

Afecțiunile cardiace

În patologia cardiacă tusea este întîlnită relativ frecvent, prezentîndu-se sub două forme: uscată și productivă. Tusea uscată este iritativă, supărătoare, corelată cu: compresiunea atriului stîng dilatat din cursul evoluției stenozei mitrale, cu anevrismul crosei aortei sau cu acumularea de lichid în cavitatea pericardică, în pericardite. Tusea productivă, cu expectorație cu spută mucoasă, seroasă, seromucoasă sau rozată își găsește explicația în staza sanguină din teritoriul circulației pulmonare, în cadrul insuficienței cardiace acute (edemul pulmonar acut) sau cronice.

Merită avută în vedere eventualitatea în care tusea constituie manifestare clinică de debut sau unică în insuficiența cardiacă; în aceste cazuri valoarea sa diagnostică este mare, interpretarea sa corectă permițînd stabilirea precoce a diagnosticului decompensării cardiace.

Tusea convulsivă

Atît de frecventă și de caracteristică este tusea în tusea convulsivă, încît a intrat chiar în denumirea bolii.

Accesele de tuse au o evoluție tipică, ce se repetă la fiecare serie de chinte, ceea ce face ca să fie ușor recunoscute și diagnosticate și de către persoane fără instrucție medicală.

Accesul de tuse este precedat de senzația de gîndilătură în gît, de opresiune toracică; copilul (deoarece majoritatea bolnavilor de tuse convulsivă sînt copii) este cuprins de senzația de frică nejustificată, de anxietate și fuge către mamă, către alte persoane (în lipsa mamei) sau, în disperare; se apucă de scaun, masă sau alte obiecte din casă.

Debutul accesului este marcat, la unii copii, de vărsătură.

În general, însă, instalarea accesului de tuse este anunțată de o inspirație profundă, urmată de o serie de chinte de tuse cu timbru caracteristic; particular este faptul că între chintele de tuse inspirația nu se poate produce. În acest timp se instalează congestia feței și conjunctivelor bulbare, limba este proiectată în afară. După epuizarea chintelor de tuse urmează o inspirație profundă, zgomotoasă, răsunătoare, datorită faptului că glota este încă

stenozată iar coloana de aer inspirat este nevoită să treacă prin acest orificiu îngustat. După această inspirație răsunătoare urmează un nou ciclu de chinte de tuse cu inspirații sonore, care se repetă de cîteva ori. Deoarece buzele, fața și limba se cianozează în timpul tusei, copiii fiind în iminență de sufocare, tusea a primit denumirile de tuse albastră și tuse sufocantă.

După epuizarea accesului, tusea devine productivă, copilul expectorează spută mucoasă, transparentă, aderentă, care, din această cauză, se elimină cu dificultate; de cele mai multe ori, rămîne pe git.

Accesele frecvente și ample sînt urmate, în unele cazuri, de vărsături.

După ieșirea din acces, copiii slabi se simt extenuați, astenici, nu se joacă, iar cei voinici au stare de bine, care le permite să participe la jocuri, bătăi, alergări etc.

Intensitatea și numărul acceselor de tuse diferă foarte mult de la un bolnav la altul, și chiar la același bolnav; în general, ele variază între 5 și 10 accese în 24 de ore, putînd merge pînă la 30—50 și, chiar, mai multe.

Sînt cazuri în care, în locul acceselor de tuse, bolnavii au crize de strănut puternic.

Indiferent de forma de manifestare a acceselor (tuse sau strănut), se ajunge la un maximum în stadiul de convulsii.

Două elemente clinice sînt importante pentru stabilirea diagnosticului în afara acceselor de tuse: a — existența ulcerației sublinguale și b — provocarea chintelor de tuse prin comprimarea bazei limbii cu apăsătorul de limbă, cu coada lingurii etc.

La copil, diagnosticul tusei convulsive este ușor de stabilit chiar și retrospectiv, pe baza descrierii caracteristicilor acceselor de tuse. La adult, însă, problema este mai dificilă și în ce privește recunoașterea contagiunii și în privința modului în care evoluează tusea. Într-adevăr, la aceștia lipsește repriza, nu se constată ulcerația sublinguală și manevra de provocare a accesului de tuse prin comprimarea bazei limbii este negativă; tusea din timpul zilei este considerată a fi de natură tabagică, bronșitică, cardiacă. Element clinic util pentru diagnostic este teama care-l cuprinde pe bolnav față de un nou acces de tuse, teama de venirea serii, care anunță instalarea crizelor de tuse, care sînt mult mai puternice decît cele din timpul zilei. Și vărsăturile care însoțesc accesele de tuse, fața buhăită și cianoza pot constitui date importante care pledează în favoarea diagnosticului de tuse convulsivă la adult.

Scanned with OKEN Scanner

Hemoptizia

Formă de hemoragie internă, hemoptizia se caracterizează prin eliminarea, o dată cu sputa, a unei cantități variabile de sînge provenită din căile respiratorii inferioare (situate sub regiunea glotică) sau dintr-un organ vecin arborelui respirator.

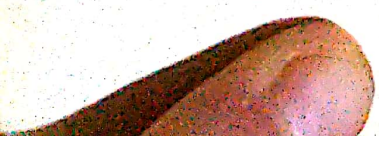
Este remarcabil faptul că, în pofida extraordinarei vascularizații a plămînului, hemoptizia reprezintă un simptom întîlnit rar în practica medicală.

Sîngele provenit din aparatul respirator este roșu deschis, aerat, amestecat cu spută și nu coagulează. Cînd sîngele stagnează mai mult timp înainte de a fi expectorat, sputa este închisă la culoare, aproape neagră, neaerată, aderentă de vas.

Factorii declanșatori sînt constant întîlniți, aceeași sau diferiți de la o hemoptizie la alta. Este vorba de abuzul de vorbire sau de cîntat (la actori, cîntăreți, profesori etc.), modificări ale presiunii atmosferice realizate în scurt timp (ascensiune cu avionul, cu telecabina sau telefericul), eforturi fizice susținute, suprasolicitări psihoemoționale, creșteri bruște ale tensiunii arteriale, expunere prelungită la soare, momente ale ciclului menstrual (menstre), ingestia excesivă de alimente sau lichide (alcoolice sau nealcoolice), eforturile de tuse.

Dintre *factorii care preced* producerea hemoptiziei — manifestările prodromale — mai frecvent întîlniți sînt: senzația de gîdilitură sau de căldură locală într-o zonă toracică de partea unde se produce sîngerarea, cefalee, ameteală, jenă respiratorie sau tensiune toracică dureroasă, valuri de căldură la față, iritație în regiunea laringiană însoțită de senzația irezistibilă de a tuși. Aceste manifestări clinice subiective sînt urmate de declanșarea reflexului de tuse, în timpul căreia bolnavul elimină, odată cu sputa, o cantitate variabilă de sînge roșu. Eliminarea de sînge poate fi unică sau ea se repetă de cîteva ori pe zi și chiar mai multe zile la rînd. Pe măsură ce hemoptizia se epuizează, cantitatea de sînge scade, culoarea se închide ajungînd spre negricioasă, consistența crește devenind vîscoasă — modificări ce trădează eliminarea sîngelui rămas încă în bronșii (coada hemoptiziei).

Coada hemoptiziei are mare valoare diagnostică, permițînd atît diagnosticul retrospectiv cît și cel de localizare a sîngerării: ea există întotdeauna cînd originea hemoptiziei este pulmonară și lipsește în multe cazuri în hemoptizia de origine bronșică.



Există și cazuri în care hemoptizia apare brusc, în plină stare de sănătate.

Manifestările de însoțire ale hemoptiziei, cele mai frecvent întîlnite sînt: transpirație rece, anxietate, paloare a feței, senzația de lipsă de aer, de intensitate diferită, creșterea frecvenței mișcărilor respiratorii și chiar lipotimie. În cazul în care tusea se produce în accese repetate bolnavul percepe o senzație particulară de freamăt într-o zonă limitată a toracelui (în general în cea din care provine sîngele).

Cantitatea de sînge pierdută prin expectorație este variabilă, de la 20 ml pînă la 500 ml și mai mult chiar. Din acest punct de vedere hemoptiziile se clasifică în:

— hemoptizii minime, în care pierderile de sînge sînt pînă la 50 ml; exprimarea pe plan clinic o reprezintă sputele sanguinolente;

— hemoptizii mici — estimate între 50 și 150 ml de sînge;

— hemoptizii mijlocii, în care se pierd de la 150 pînă la 250 ml de sînge;

— hemoptizii mari sau grave în care pierderile de sînge se situează între 250 și 500 ml;

— hemoptizii de foarte mare gravitate (fudroiante, cataclismice) în care se pierd peste 500 ml de sînge.

Aceste forme, prin cantitatea mare de sînge pierdută, produc inundare bronșică cu asfixie acută, șoc sau colaps cardiovascular cu exitus în cea mai mare parte din cazuri.

În afara acestor forme de hemoptizii, trebuie avute întotdeauna în vedere și existența unor striuri (firișoare) de sînge care pot apărea zilnic în spută, timp de zile sau săptămîni — simptom-semnal care atrage atenția asupra unui eventual neoplasm bronhopulmonar; aceasta obligă la explorarea endoscopică a aparatului bronșic în vederea depistării bolii în faza utilă pentru tratament.

Complicațiile hemoptiziei sînt numeroase și frecvent întîlnite în practică:

— repetarea zilnică a pierderii de sînge prin spută poate duce la instalarea anemiei posthemoragice;

— atelectazia pulmonară posthemoptoică cu toate că reprezintă un accident brutal, este benignă; ea se manifestă pe plan clinic prin durere puternică comparată cu lovitura de pumn într-o zonă a hemitoracelui, dispnee, cianoză. Obiectiv se constată matitate iar radiologic se evidențiază opacitate retractilă sistematizată. În următoarele 4—5 zile bolnavul elimină cheaguri de sînge sau mulaje bronșice, după care manifestările clinice subiective și obiective dispar;

— colapsul cardiovascular complică, de regulă, hemoptiziile mari și grave; el se caracterizează prin dispnee, anxietate, alternanță de cianoză și paloare, tahicardie, prăbușire tensională;

— asfixia, frecvent întîlnită în pierderile mari de sînge; bolnavul este anxios, cianotic intens, cu jenă respiratorie extremă și moare înecat cu propriul sînge;

— miliara posthemoptoică — în care, în zilele următoare se constată radiologic microopacități repartizate în cele două cîmpuri pulmonare, avînd ca punct de plecare regiunile perihilare;

— moartea — constituie o complicație a formelor severe de hemoptizie; ea poate surveni prin anemia posthemoragică, prin hemoptizia fudroiantă sau prin asfixie, caz în care bolnavul este anxios, cianotic intens, cu jenă respiratorie extremă și moare asfixiat de sîngele propriu.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru interpretarea corectă a unei sîngerări provenite din aparatul respirator, mai ales în cazurile în care medicul nu a asistat la hemoptizie, trebuie luate în discuție și îndepărtată originea extrarespiratorie a sîngerării. Astfel:

— hematemeza, în care eliminarea sîngelui pe gură este precedată de durere epigastrică, greață, vărsătură; și ca se efectuează în cursul efortului de vărsătură.

Hematemeza încetează brusc și este urmată de melenă.

Sîngele eliminat este de culoare neagră, digerat, neaerat, amestecat cu mucus filant sau cu alimente, coagulează repede, are reacție acidă (în afara situațiilor de aclorhidrie). Probleme delicate de interpretare ridică hematemeza care poate determina accese de tuse și hemoptizia care evoluează cu vărsături (forma emetizantă de hemoptizie); în multe cazuri bolnavii nu pot preciza dacă au eliminat sîngele prin vărsături sau prin expectorație.

Culoarea roșie a sîngelui din hematemeza rapidă și masivă de proveniență arterială, cu reacție alcalină, asocierea hemoptiziei cu tuse cu expectorație cu spută cu sînge aerat, spumos (prin aspirarea sîngelui hematemezic în arborele respirator) ca și înghițirea sîngelui din hemoptiziile mari și eliminarea lui ulterioară prin hematemeză — constituie situații clinice în care diagnosticul hemoptiziei comportă un anumit grad de dificultate;

— hemoragia nazală (epistaxis) datorită polipilor foselor nazale, hipertensiunii arteriale, teleangiectaziei familiale, friabilității petei vasculare Kiesselbach etc. trebuie eliminată din discuția diagnostică, recurgînd la consultul de specialitate, orto-rino-largingologică;

— hemoragia bucală (stomatoragia, gingivoragia, stomato-gingivoragia) se caracterizează prin sînge amestecat cu salivă. Examinarea cavității bucale (mucoasele bucală, palatinală, gingivală, linguală, jugală) — componentă a examenului obiectiv al bolnavului — trebuie făcută sistematic și, la nevoie, completată cu examenul bazei limbii cu oglinda;

— hemoragia faringiană produsă de procese inflamatorii, traumatice, neoplazice, necrotice, poate crea dificultăți de interpretare a proveniențeî sîngelui;

— hemoragia de origine amigdaliană (inflamatorie, neoplazică) poate fi uneori confundată cu hemoptizia;

— hemoragia laringiană este interpretată deseori ca hemoptizie; laringoscopia indirectă cu oglindă este obligatorie în aceste cazuri;

— hemoptizia simulată — întîlnită frecvent la persoane nevrotice, isterice, care prin sugerea gingiilor, mușcarea limbii sau a mucoasei jugale pot determina sîngerare care, însă, se elimină fără efort de tuse, sîngele este roșu deschis, amestecat cu salivă; examenul microscopic evidențiază celule plate epiteliale, iar cel bacteriologic, germeni banali.

Sînt multiple condițiile patologice — pulmonare și extrapulmonare — care pot determina sau evolua cu hemoptizie. În esență, însă ele produc sîngerare prin două mecanisme:

— ulcerații sau rupturi vasculare și

— diapedeza sîngelui la suprafața alveolelor sau a mucoasei bronșice.

Aceste două mecanisme patogenice, care determină hemoptizia, sînt favorizate de existența proceselor inflamatorii, degenerative, vasomotorii, tumorale sau ale crazei sanguine.

Scanned with OKEN Scanner

Simptom impresionant, ușor de diagnosticat atunci cînd se asistă la el, hemoptizia poate ridica uneori probleme de interpretare; ea constituie urgență medicală, fapt care obligă la stabilirea cît mai precoce a etiologiei și a mecanismului prin care s-a produs pentru adoptarea în timp util a atitudinii terapeutice corespunzătoare.

Hemoptizia în patologia generală

Hemoptizia în patologia aparatului respirator

Traheobronșitele acute

Hemoptizia nu face parte din tabloul clinic al traheobronșitei acute. Uneori, în faza de coctiune, cînd tusea devine productivă, cu spută mucopurulentă sau purulentă, expectorația poate fi hemoptoică.

Mecanismul prin care se produce sputa hemoptoică este corelat cu efortul repetat de tuse, care conduce la ruperea capilarelor congestionate. În general, sputa hemoptoică apare după cîteva zile de la instalarea fazei de coctiune, ea fiind precedată de eliminarea de secreții mucopurulente și purulente din arborele respirator.

Durînd puțin — pînă la maximum 3 zile — sputa hemoptoică nu ridică probleme deosebite de diagnostic sau de prognostic. La persoanele în vîrstă, la cele cu pneumopatii cronice, la tarați (etilici, denutriți etc.), la fumătorii cronici durata fazei de coctiune a traheobronșitei acute se poate prelungi și, odată cu aceasta, durata sputelor hemoptoice. În aceste cazuri, însă, trebuie luate în discuția diagnostică și alte etiologii (în afara celei infecțioase, dintre care virusurile sînt preponderente, fizico-chimice și alergice), ca de exemplu neoplazică, bronșiectazia sau tuberculoză.

Bronșita cronică

Sputa hemoptoică poate fi întîlnită în cursul evoluției bronșitei cronice, ocazionate, de regulă, de episoadele de acutizare cînd bolnavii au tuse rebelă, chinuitoare și solicită mult musculatura respiratorie accesorie. Ruperea vaselor bronho-pulmonare congestionate determină spută sanguinolentă sau chiar adevărate hemoptizii. Dacă acestea durează cîteva zile și sînt de mică importanță, nu au semnificație nefavorabilă; persistența sputelor sanguinolente sau a hemoptiziilor obligă la suspectarea asocierii neoplasmului bronhopulmonar la bronșita cronică.

Bronșiectazia

Una dintre condițiile patologice în care hemoptizia este întîlnită frecvent, o constituie bronșiectazia. Într-adevăr, ea este prezentă în tabloul clinic al acestei afecțiuni în aproape jumătate din cazuri. Variabilă ca intensitate, hemoptizia se manifestă, de obicei, prin spute cu striuri de sînge; rareori se produc hemoptizii mari, dar și mai rar acestea implică un prognostic grav; cu toate că s-au descris și hemoptizii fatale, acestea sînt excepționale

Scanned with OKEN Scanner

Analiza atentă a corelației dintre hemoptizie și celelalte manifestări clinice ale bronșiectaziei atestă lipsa oricărui paralelism între evoluția proceselor inflamatorii și ale sîngerării.

Astfel, pe lîngă situațiile în care hemoptizia survine în cursul acutizărilor procesului bronșitic cronic și al infectării pungii diverticulare bronșice, hemoptizia poate apărea fără o cauză aparentă, în perioada menstruală, în cursul eforturilor fizice susținute sau al activității în condiții de mari variații ale temperaturii mediului.

În esență, două sînt mecanismele prin care se produce hemoptizia în cursul bronșiectaziei:

— ruperea unor anastomoze realizate între vasele pulmonare și cele bronșice. Anastomozele mari, care pot lua aspect anevrismal, explică hemoptiziile grave care pot pune în pericol viața bolnavului;

— necroza epiteliului bronșic sau a parenchimului pulmonar.

Chiar dacă tabloul clinic este sugestiv pentru bronșiectazie (tuse cronică recurentă, episoade pulmonare febrile, persistența ralurilor localizate) trebuie avute în vedere încă patru etiologii ale hemoptiziei: stenoza mitrală, micozele aparatului respirator, tuberculoza pulmonară și neoplasmul bronhopulmonar.

Supurațiile pulmonare

Deoarece hemoptizia se întîlnește foarte rar în cursul supurațiilor pulmonare — și atunci numai într-o anumită condiție etiologică — ea poate avea valoare nu numai diagnostică ci și etiologică.

Supurațiile pulmonare de origine stafilococică au în tabloul lor clinic, pe lîngă: tuse cu expectorație cu spută stratificată, durere toracică, manifestări septice și hemoptizie.

În această condiție patologică producerea hemoptiziei recunoaște un mecanism mai complex. Este vorba de bacteriemia care determină însămînțări pulmonare, conducînd la formarea de focare infiltrative diseminate, de multe ori ulcerate și excavate, precum și la empiem pleural. În acest proces distructiv-necrotic sînt interesante și vasele de sînge, ceea ce face ca hemoptizia să fie relativ frecvent întîlnită în stafilococia pleuropulmonară. Identificarea porții de intrare — furuncule, foliculite, alte infecții stafilococice cutanate, plăgi infectate, endocardite valvulare tricuspidiene, omfalita nou-născutului, proteze valvulare cardiace, intervenții abdominale și prostatice — ușurează mult diagnosticul și orientează explorările paraclinice în vederea confirmării supoziției clinice.

Pneumoniile

Prototipul pneumoniilor — pneumonia pneumococică — evoluează cu spută ruginie sau cărămizie, fără sînge proaspăt. Există, însă, unele tipuri de pneumonii care au în tabloul lor clinic spute hemoptoice sau chiar hemoptizie.

Pneumonia stafilococică evoluează cu spută purulentă și cu striuri de sînge, ca urmare a evoluției spre ulcerare și excavare a focarelor bronhopulmonare care confluează. Examenul microscopic pune în evidență flora dominantă stafilococică. Localizarea sputei sanguinolente în cursul pro-

Scanned with OKEN Scanner

cesului pneumonic este diferită, în raport cu modalitatea de debut a bolii. Astfel, în formele precedate de viroză respiratorie, sputa poate apărea încă din primele 2 zile de boală, fiind mucopurulentă sau hemoptoică; în formele cu debut lent, expectorația cu striuri de sînge apare după 4—5 zile, precedată sau nu de purulență.

Agravarea stării generale și prăbușirea tensională contrastează cu sărăcia datelor examenului clinic obiectiv (zone de submatitate, raluri crepitante și subcrepitante).

Pneumonia cu bacilul Friedländer (Klebsiella pneumoniae) se caracterizează prin spute hemoptoice în mai mult de jumătate din cazuri, care apar în perioada de stare a bolii. Starea generală alterată (datorită toxemiei mari), dispneea marcată și cianoza intensă care apar la bolnavi cu tablou clinic care evoluează cu spută hemoptoică sugerează originea gramnegativă bacilară a suferinței. Examenul bacteriologic al sputei confirmă certitudinea diagnosticului clinic, iar hemocultura confirmă bacteriemia.

Pneumoniile cu anaerobi se caracterizează prin spută mucopurulentă fetidă hemoptoică, care evoluează în cadrul unui tablou clinic foarte grav al unei pneumonii necrolitice. Produse prin aspirație sau în cadrul unei septicemii, pneumoniile cu anaerobi *(Clostridium sporogenes, Fusobacterium nucleatum și necrophorum, Peptococcus sp., Peptostreptococcus sp., Bacteroides melaninogenicus și fragilis)* au evoluție gravă, dată fiind tendința la abcedare și toxemia severă.

Pneumoniile virale nu au decît rareori în tabloul clinic spută hemoptoică; ele evoluează de cele mai multe ori, cu expectorație mucoasă sau mucopurulentă. De mică importanță, sputa hemoptoică dispare după 1—2 zile, numai excepțional prelungindu-se peste 3 zile. Agenții patogeni de tip virotic inductori de pneumonii cu spute hemoptoice sînt Mycoplasma și virusul ornitozei (Chlamyda psittaci, germen gramnegativ, de dimensiuni reduse, 200—400 nm, interpretat drept virus datorită dezvoltării sale exclusiv intracelular). Uneori și rickettsiile produc spute hemoptoice în cadrul pneumoniei la persoanele care îngrijesc animale, la cele care manipulează piei de la animale infectate sau beau lapte crud.

În nici una dintre pneumoniile virale sputa hemoptoică nu are semnificație nefavorabilă; uneori, însă, ea reprezintă complicație a bolii.

Tuberculoza pulmonară

Una dintre cele mai frecvente condiții patologice inductoare de hemoptizie, tuberculoza pulmonară a fost, pînă nu demult, supraevaluată în privința cotei sale de participare la producerea sîngerării aparatului respirator.

În cursul evoluției procesului tuberculos pulmonar, hemoptizia poate fi întîlnită atît în stadiul inițial al afecțiunii cît și tardiv (ca formă de manifestare a bolii sau ca o complicație a acesteia).

În stadiul inițial, hemoptizia poate constitui simptom de debut al bolii, ea apărînd în plină stare de sănătate („din senin"); în cele mai multe din astfel de cazuri este vorba de leziuni nu foarte avansate, caracteristică ce definește hemoptizia ca simptom-semnal al bolii. Era mult mai frecventă înainte, cînd mijloacele de explorare erau foarte reduse și cînd aproape că echivala termenul de hemoptizie cu cel de tuberculoză pulmonară.

Scanned with OKEN Scanner

În tuberculoza cavitară hemoptizia este prezentă în tabloul clinic la aproximativ o treime dintre bolnavi. Caracteristicile sale sînt:

— cantitate redusă de sînge (spute hemoptoice) sau medie; cantitățile mari, fudroiante, care pot pune în pericol viața bolnavului sînt tot mai rar întîlnite astăzi;

— persistența. În general, hemoptiziile mici și medii durează de la cîteva zile la 2—3 săptămîni;

— declanșarea este legată de factori diverși: traumatisme, eforturi fizice susținute, expunerea prelungită la soare, insolația, suprasolicitări psihoemoționale, stări depresive, modificări în ionizarea atmosferei (la trecerea dinspre toamnă spre iarnă și dinspre iarnă spre primăvară, schimbări bruște ale presiunii atmosferice sau ale altitudinii (ascensiune cu mijloace de transport pe cablu, călătorii cu avioane nepresurizate etc.)

Prin ea însăși, hemoptizia este mai puțin periculoasă și mai mult impresionantă pentru bolnav și pentru anturajul acestuia. Cum apariția sîngelui sperie, în general, pe oricine, hemoptizia obligă bolnavul să se prezinte la medic, contribuind la luarea în evidență și tratament cît mai precoce. În schimb, datele furnizate de bolnav privind cantitatea de sînge pierdut sînt, în marea lor majoritate, exagerate, bolnavii fiind tentați la supraaprecierea cantității.

Dacă prin ele însele (prin cantitatea de sînge pierdut) hemoptiziile nu sînt periculoase, prin consecințele lor pot agrava evoluția bolii și favoriza apariția complicațiilor. Astfel:

— se pot produce diseminări bacilare — însămînțări micronodulare și macronodulare posthemoptoice, de regulă de aceeași parte cu leziunea cavitară, respectînd însă vîrfurile pulmonare,

— se produc pneumonii de aspirație cu suprainfecție cu germeni banali sau chiar supurații pulmonare,

— se poate realiza blocarea unei bronhii segmentare, lobare sau principale cu atelectazie pulmonară (parcelară sau masivă);

— hemoptizii mici pot provoca stare de șoc ireversibilă.

Mecanismul de producere a hemoptiziei în tuberculoza pulmonară este diferit, în esență fiind vorba de două procese distincte: diapedeza eritrocitară și efracția vasculară.

În formele abundente, cu cantitate mare de sînge, se produce ruperea unor vase sanguine mari sau a anevrismelor Rassmussen care se formează intracavitar. Vasele pulmonare mari, sclerozate și trombozate formează cordoane fibroase care străbat cavernele și care pot fi interesate în procesul de cazeificare. Pe aceste vase mari, ca și pe arterele pulmonare din peretele cavernei se formează anevrisme Rassmussen sub forma de dilatații de mici dimensiuni, care formează punctul de plecare a hemoptiziei. În hemoptiziile mici — trecerea sîngelui din vase în lumenul bronșic se face prin diapedeză sau prin erodarea unor vase cu calibru redus.

Tuberculoza bronhiilor evoluează, uneori, cu spute hemoptoice repetate, care pot crea confuzii diagnostice în special cu neoplasmul bronhopulmonar. Examenul fibrobronhoscopic, completat cu cel histopatologic și bacteriologic, elucidează problema etiologiei hemoptiziei.

Scanned with OKEN Scanner

Sindroamele posttuberculoase

Definite ca manifestări patologice tardive ale tuberculozei, care apar după vindecarea clinică și bacteriologică a acesteia, sindroamele posttuberculoase evoluează deseori cu hemoptizie.

Sindromul bronșiectazic (dilatațiile bronșice posttuberculoase) se manifestă uneori cu hemoptizii repetate, în afara oricărei supurații bronșice — formă clinică denumită de Benzançon ca „forma seacă hemoptoică".

Sindromul de bronholitiază posttuberculoasă poate realiza hemoptizie repetată, produsă prin erodarea peretelui bronșic de către bronholiți (calcificări nodulare sau ganglionare) formați încă din perioada primară a tuberculozei. Durata sau repetarea hemoptiziei sînt în funcție de numărul, mărimea și capacitatea de penetrare a peretelui bronșic de către bronholit.

Sindromul de supurație pulmonară cronică posttuberculoasă indus de infecții fungice ale bronșiilor și cavităților pulmonare restante se manifestă pe plan clinic prin expectorație cu spută mucopurulentă în cantitate redusă, ascensiune termică și hemoptizii repetate. Evidențierea fungilor în spută *(Candida albicans, Aspergillus niger sau fumigatus)* și aspectul radiologic (formarea în cavitatea restantă a unui micetom care are convexitatea în sus, delimitat superior de o calotă clară) permit stabilirea etiologiei hemoptiziei și a atitudinii terapeutice.

Micobacteriozele pulmonare cu bacili atipici

Dintre condițiile patologice care se manifestă clinic și anatomopatologic asemănător tuberculozei pulmonare, cele induse de micobacterii cu bacili atipici — micobacteriozele pulmonare cu bacili atipici — evoluează deseori cu hemoptizie.

Cercetări efectuate în vederea stabilirii incidenței hemoptiziei în aceste micobacterioze comparativ cu tuberculoza pulmonară au evidențiat faptul că aceasta este mai frecventă de cinci ori în micobacterioza cu *Mycobacterium chelonei* față de infecția cu *Mycobacterium tuberculosis.*

Contrar frecvenței mari și a repetării, hemoptizia din micobacteriozele pulmonare cu bacili atipici este lipsită de gravitate.

Micozele pulmonare

Două sînt micozele pulmonare care evoluează cu hemoptizii: aspergiloza și criptococcoza.

Aspergiloza pulmonară — micoză a cărei hartă de răspîndire este foarte largă — este determinată de fungi din genul *Aspergillus fumigatus;* în patologia umană, în general, și în cea pulmonară, în special, rolul principal revine *A. fumigatus Fresenius,* responsabil de aproximativ 95% din aspergiloza aspergilară bronhopulmonară. Localizarea pulmonară a acestei micoze este explicată de concentrația mare de fungi (pînă la 20 000 pe metru cub de aer) în locurile cu risc mare de îmbolnăvire (mori, silozuri, fabrici de pîine, depozite de furaje, grajduri etc.) față de 5 spori aspergilari pe metru cub, cît se găsesc în aerul atmosferic.

Hemoptizia, alături de tusea cronică productivă cu spută mucopurulentă, constituie manifestările clinice dominante ale aspergilozei pulmonare. Inci-

Scanned with OKEN Scanner

dența mare — aproximativ 75—80% dintre bolnavi — persistența și cantitatea redusă de sînge pierdut reprezintă caracteristicile hemoptiziei aspergilare.

În mecanismul său de producere au fost incriminați numeroși factori, dintre care mai importanți par a fi:

— formarea aspergilomului în parenchimul pulmonar fie într-o cavitate preformată (aspergilom secundar), fie într-o zonă indemnă anterior de orice leziune (aspergilom primar). Necrozarea masei dense de hife aspergilare interesează, printre alte structuri și pe cele vasculare, producînd eliminarea de sînge în bronșii. În formele secundare se poate realiza chiar reactivarea leziunilor anterioare pulmonare bacilare sau supurative;

— alveolita sau bronhoalveolita sau, altfel exprimat, pneumonia și bronhopneumonia întîlnite la persoane cu rezistență scăzută, în special la copii, la care fungul se prezintă ca parazit patogen;

— bronșita aspergilară care produce ulcerație bronșică a fost implicată în zonele geografice în care aspergilii au o cotă importantă etiologică în patologia bronșică cronică.

Criptococcoza (blastomicoza europeană,toruloza) este provocată de *Criptococcus neoformans* și are largă răspîndire geografică. Localizarea pulmonară este frecventă, dat fiind faptul că aparatul respirator reprezintă poarta principală de intrare a ciupercii.

Tabloul clinic necaracteristic și nezgomotos (durere toracică, tuse, ascensiune termică 37—38°) face ca afecțiunea să treacă un timp nediagnosticată sau să rămînă inaparentă clinic.

Hemoptizia este întîlnită în aproximativ o treime din cazuri; ea este de mică importanță, însă se repetă des, fiind pusă pe seama fumatului sau a afecțiunilor intercurente respiratorii. Alteori, persistența sa simulează existența neoplasmului bronhopulmonar și îndrumă bolnavul la specialist. Examenul micologic al sputei atestă uneori existența fungului; în cele mai multe situații, pentru evidențierea acestuia este necesară biopsia pulmonară.

Chistul hidatic pulmonar

Dezvoltarea tumorală chistică pulmonară a embrionului de tenia echinococcus evoluează în aproximativ jumătate din cazuri cu hemoptizie. Aceasta este legată, în general, de producerea vomicii pe care o poate preceda, acompania sau succeda.

În primul caz, bolnavul are chinte de tuse cu hemoptizii mici și repetate timp de cîteva zile, după care urmează eliminarea lichidului chistic, care este limpede, cu gust sărat și care conține fragmente din membrana proligeră.

În situația în care evacuarea conținutului chistului în bronșie este numai parțială, bolnavul are tuse cu spută mucoasă, în care se constată deseori striuri de sînge.

Nu de puține ori deschiderea chistului în bronșie este urmată, timp de cîteva zile pînă la 2—3 săptămîni, de eliminarea de spute cu striuri de sînge sau chiar hemoptoice. În aceste cazuri hemoptizia poate anunța supurația chistului hidatic pulmonar, datorită membranei hidatice restante.

Scanned with OKEN Scanner

Neoplasmul bronhopulmonar

O treime pînă la jumătate din cazurile de neoplasm bronhopulmonar evoluează cu hemoptizie. Impresionînd bolnavul și anturajul, hemoptizia constituie un simptom-semnal care contribuie la stabilirea precoce a diagnosticului și la instituirea tratamentului medical sau chirurgical în faza utilă.

De regulă, hemoptizia neoplazică conține cantități mici de sînge, bolnavul eliminînd spută rozată, al cărei aspect a fost comparat de clasicii medicinii cu al peltelei de coacăze. Mai mult decît existența sîngerării, frapează pe bolnav persistența ei; într-adevăr, odată instalată, hemoptizia se repetă zilnic, timp de luni de zile. Sîngerările mari sînt excepționale în neoplasmul bronhopulmonar, ele pledînd pentru originea tuberculoasă și afirmînd-o pe cea neoplazică.

Amiloidoza primitivă a aparatului respirator

În tabloul clinic al acestei entități nosologice — necaracteristic și, de aceea, greu de diagnosticat și anticipat — hemoptizia este întîlnită la mai puțin de 10% dintre bolnavi. Tusea, inițial iritativă, uscată, ulterior cu spută mucopurulentă, dispneea la eforturi fizice susținute, ascensiunea termică intermitentă, alterarea lent progresivă a stării generale constituie simptome care, alături de hemoptizie, atrag atenția asupra unei suferințe bronhopulmonare. Diagnosticul se stabilește numai prin examenul histopatologic al prelevatului bioptic.

Hemoptizia este puțin importantă, capricioasă (apare și dispare fără motiv plauzibil) și nu are consecințe asupra economiei generale a organismului.

Embolia pulmonară

Obstruarea arterei pulmonare sau a ramurilor sale, în mod brusc sau lent, prin trombuși sau emboli diferiți migrați din venele sistemice periferice și, mai rar, din cordul drept se manifestă pe plan clinic prin junghi toracic, cianoză, dispnee și hemoptizii.

Eliminarea de sînge se poate face brusc, acut sau repetat și în cantități mici, în funcție de modul de instalare a accidentului tromboembolic pulmonar.

Din punct de vedere al modului de instalare a emboliei pulmonare și după mărimea vasului obstruat, se recunosc trei tipuri de embolii: grave, mijlocii și minore. Hemoptizia este prezentă în toate aceste forme, însă fără ca să existe concordanță între gravitatea hemoptiziei și a emboliei. Astfel în forma gravă, dramatică a emboliei pulmonare, hemoptizia poate fi minimă sau chiar lipsi, în timp ce în forma minoră, hemoptizia este trenantă și, cantitativ, importantă. Instalarea infarctului pulmonar face ca sputa să devină hemoptoică sau să fie chiar hemoptizie („bolnavul își scuipă diagnosticul") care durează cîteva zile (3—5 pînă la 10 zile), pînă la organizarea leziunilor pulmonare de infarct.

Sindromul Goodpasture

Dintre manifestările pulmonare ale acestui sindrom (alături de cele renale de tip glomerulonefritic) hemoptizia este cea mai importantă. De intensitate variabilă (în general, redusă sau medie), recidivantă, însoțind sau pre-

Scanned with OKEN Scanner

cedînd celelalte manifestări clinice ale bolii, hemoptizia evoluează lent, paralel cu întreg tabloul clinic. Uneori, evoluția este rapidă (în zile sau săptămîni) prin hemoptizie masivă.

Substratul histopatologic al hemoptiziei îl reprezintă alveolita hemoragică. Alveolele pulmonare conțin numeroase hematii și siderofage, chiar la interval mare de la ultima hemoptizie. Pereții alveolari sînt normali sau suferă scleroza colagenă; constant, se asociază endotelită a vaselor interstițiului pulmonar.

Constatarea prezenței de anticorpi antimembrană bazală alveolară pulmonară și glomerulară renală a permis încadrarea acestei suferințe în rîndul bolilor cu patogenie imună. Atît membrana alveolară cît și cea glomerulară devin antigeni pentru organism numai în urma unor agresiuni infecțioase (mai ales de etiologie virală); apar, de regulă, după repetate infecții bronhopulmonare amigdaliene sau pielorenale.

Hemoptizia în patologia cardiovasculară

Stenoza mitrală

Frecvența mare a hemoptiziei în stenoza mitrală a condus la definirea de către Huchard a acestei afecțiuni ca fiind: embolizantă, dispneizantă și hemoptoizantă.

În raport cu gradul stenozei, al vechimii bolii și a răsunetului acesteia asupra cordului, hemoptizia se poate prezenta ca:

— spută cu striuri sanguinolente, aspect care sugerează existența bronșitei de stază;

— spută pătată cu sînge — ceea ce atrage atenția asupra insuficienței atriale stîngi, întîlnindu-se frecvent în cursul acceselor de dispnee paroxistică;

— spută rozată cu sau fără spumă — aspect întîlnit în edemul pulmonar acut.

În majoritatea cazurilor este vorba de cantități mici de sînge care se elimină mai precoce sau mai tîrziu în raport cu producerea sîngerării, numai rareori constatîndu-se hemoptizia gravă fudroiantă (apoplexia pulmonară).

Dacă se elimină la scurt timp de la hemoragie, sîngele are culoare roșie, proaspătă, iar dacă stagnează, acesta se închide la culoare, apare învechit, negru.

În general însă, hemoptizia în stenoza mitrală devine mai frecventă și mai importantă în perioadele de decompensare cardiacă (atrială stîngă, ventriculară dreaptă) și odată cu instalarea hipertensiunii în teritoriul arterei pulmonare.

Inițial, hipertensiunea pulmonară este funcțională, produsă pe cale reflexă, avînd ca punct de plecare creșterea presiunii venoase și hipoxia determinată de edemul interstițial cronic al plămînilor. Ulterior, se constituie scleroza arterială — ca urmare a hipertoniei prelungite — și fibroza, scleroza interstițiului pulmonar, ceea ce conduce la organicizarea hipertensiunii arteriale pulmonare în stenoza mitrală. Se creează, astfel, un al doilea baraj pulmonar — circulația arterială pulmonară — pe lîngă cel mitral.

Mecanismul de producere a hemoptiziei în stenoza mitrală este complex, la el participînd trei factori:

— ruperea microanevrismelor situate pe anastomozele dintre ramuri ale arterelor pulmonare și ale arterelor bronșice;

Scanned with OKEN Scanner

— ruperea microvaricozităților localizate pe mucoasa bronșică și care corespund anastomozelor dintre venele pulmonare și venele bronșice;

— ruperea șunturilor arteriovenoase dilatate.

Efracția acestor vase este favorizată de presiunea intravasculară crescută și de procesele degenerative și inflamatorii ale pereților lor. Ruperea se produce spontan sau, mai frecvent, în cursul eforturilor de tuse, cînd presiunea intravasculară pulmonară și intratoracică crește brusc, de 5—10 ori față de valorile de bază.

În final, hemoptizia din stenoza mitrală recunoaște ca mecanism patogenic de bază hipertensiunea pulmonară. Sînt cazuri în care hemoptizia se produce prin tromboza unei ramuri a arterei pulmonare sau prin arterită pulmonară care acompaniază endocardita subacută.

Hipertensiunea arterială pulmonară

Hipertensiunea arterială pulmonară — mai ales forma tromboembolică recidivantă — constituie una dintre condițiile patologice în care poate apărea hemoptizia, însă în procent mic, de circa 15. Sputa este, de obicei, cu sînge roșu, aerat și numai rareori vîscoasă, aderentă; în acest ultim caz aspectul este sugestiv pentru originea tromboembolică a hemoragiei.

Mecanismul de producere a hemoptiziei este complex, fiind implicați cel puțin trei factori, cu cotă diferită de participare:

— efracția dilatațiilor anevrismale situate pe arteriolele pulmonare sau a varicelor mucoasei bronșice;

— infarcte pulmonare;

— perturbări ale circulației bronșice colaterale.

Dealtfel, determinări ale presiunilor din mica circulație au evidențiat creșteri de peste 100 mmHg ale presiunii sistolice a arterei pulmonare (față de 30 mmHg cît este în condiții normale).

Hemoptizia în patologia sanguină

Mielomul multiplu

Cu toate că în tabloul clinic al bolii nu este menționat sindromul hemoragipar, nu în rare cazuri bolnavii au diferite manifestări hemoragice, în cadrul cărora poate fi întîlnită și hemoptizia. Ea este de mică importanță, unică sau repetitivă și nu afectează starea generală sau pe cea hematologică.

Dată fiind raritatea acestei sîngerări, este rareori corelată cu suferința de bază, ea fiind mai ales pe seama altor factori (infecții acute ale aparatului respirator, bronșiectazia, tuberculoza pulmonară, neoplasm bronhopulmonar).

În producerea hemoptiziei (ca și a celorlalte hemoragii dealtfel) au fost incriminați mai mulți factori:

— agregarea moleculelor de imunoglobuline mielomatoase cu factorii serici de coagulare: proconvertina-convertina, proaccelerina, protrombina, fibrinogenul. Ca urmare se produc modificări importante ale hemostazei, cu apariția diferitelor manifestări hemoragice; acestea se exteriorizează atît clinic cît și paraclinic (tulburări ale retracției cheagului, teste anormale de coagulare);

Scanned with OKEN Scanner

— aderarea imunoglobulinelor pe trombocite creează o adevărată manta mielomatoasă care le alterează capacitatea funcțională și produce chiar trombocitopenie;

— depunerea imunoglobulinelor mielomatoase în pereții capilari conduce la creșterea permeabilității capilare și la extravazare sanguină;

— hiperviscozitatea sanguină indusă de tendința de agregare a moleculelor de imunoglobulină între ele;

— precipitarea imunoglobulinelor mielomatoase la temperatură scăzută (în jur de 30°, de unde și denumirea de crioglobuline).

Elemente clinice ale bolii — dar, mai ales complicații — manifestările hemoragice, inclusiv hemoptizia, nu necesită tratament deosebit, ele fiind influențate în măsură egală cu celelalte simptome sau modificări bioumorale de terapia citostatică și glucocorticoidă.

Leucemia acută

Sindromul hemoragipar apare la trei sferturi dintre bolnavii cu leucemie acută încă de la debut și este prezent la toți bolnavii în perioada de stare. În majoritatea cazurilor, hemoragia este cauză de moarte a acestor bolnavi.

Cu toate că cele mai frecvente sîngerări sînt cele cutanate, gingivale și epistaxisul grav și rebel la tratament, hemoptizia nu constituie o raritate în cadrul tabloului clinic al bolii. Ea poate apărea ca manifestare clinică la începutul bolii sau poate să se instaleze pe parcursul acesteia; sînt cazuri în care pierderea de sînge din aparatul respirator este așa de mare și de brutală, încît să încheie tabloul clinic.

Mecanismul de producere a hemoptiziei din cursul leucemiilor acute este corelat cu scăderea numărului de trombocite. Într-adevăr pe parcursul bolii trombocitopenia este constantă și progresivă, valori ale trombocitelor sub 100 000/mm^3 constatîndu-se curent. Se consideră că riscul morții este foarte mare cînd trombocitele din sîngele periferic scad sub 50 000/mm^3, cu toate că valori sub 10 000/mm^3 nu sînt excepții în aceste condiții patologice.

Trombocitopenia — mecanismul patogen în jurul căruia gravitează sindromul hemoragic în leucemiile acute — recunoaște în producerea sa 4 factori:

a) metaplazia monomorfă blastică (de tip mieloblastic sau limfoblastic) cu acțiune distructivă pentru celelalte serii — inclusiv cea megacarioblastică — în măduva hematoformatoare. Megacarioblaștii se răresc pînă la dispariție atît în leucemia mieloidă acută (în care metaplazia este mieloidă) cît și în cea limfoidă (cu metaplazia limfoidă corespunzătoare). Termenul de metaplazie mieloidă definește procesul de formare a celulelor medulare (granulocite, eritrocite, megacariocite) în regiuni care în condiții normale sînt hematopoietice la embrionul uman și la vertebratele inferioare;

b) aplazia medulară postterapeutică, în care este interesată și seria megacarioblastică. Într-adevăr, toate substanțele medicamentoase folosite în tratamentul leucemiilor acute induc aplazie medulară, cu excepția derivaților glucocorticoizi și a l-asparaginazei;

c) sindromul de coagulare diseminată intravasculară care este întîlnit mai ales în formele leucemice, cu peste 100 000 leucocite/mm^3. Este produs printr-un factor tromboplastinic eliberat de leucoblaștii maligni, în special

Scanned with OKEN Scanner

în formele promielocitare (aceste celule fiind bogate în granulații cu efect fibrinogenopenizant);

d) eliberarea de enzime fibrinolitice — aspect deosebit de util în terapeutică.

Studii clinico-hematologice au evidențiat faptul că sindromul hemoragic (inclusiv hemoptizia) este mult mai frecvent întîlnit în leucemia mieloidă decît în cea limfoidă și este de gravitate extremă în forma M_3 a leucemiei mieloblastice, în care supraviețuirea nu depășește o lună. Din acest punct de vedere apare utilă clasificarea leucemiei mieloblastice acute în 7 forme hematologice:

M_0 = cu blaști nediferențiați;
M_1 = în care mieloblaștii au un grad redus de diferențiere;
M_2 = cu mieloblaști bine diferențiați, cu sau fără corpi Auer (bastonașe azurofile în citoplasmă);
M_3 = cu mieloblaști și promielocite hipersegmentate, cu frecvenți corpi Auer;
M_4 = cu forme mielomonocitare tinere;
M_5 = în care predomină monocitele adulte;
M_6 = eritroleucemia di Guglielmo.

Forma M_3 — care reprezintă forma clasică de leucemie mieloblastică acută — este cea mai gravă, cu supraviețuirea cea mai mică și cu sindromul hemoragic cel mai sever (inclusiv hemoptizia).

Policitemia vera

În cadrul acestei boli mieloproliferative hemoptizia este întîlnită rar, ea apărînd cel mai adesea ca manifestare clinică de debut. Ea se instalează spontan sau în legătură cu eforturi sau traume minore (accese de tuse în cadrul unei afecțiuni intercurente respiratorii, traumatisme minime, postoperator etc.).

În general hemoptizia este redusă cantitativ, unică sau repetitivă în perioadele de accentuare a poliglobuliei fără să altereze starea generală. În rare cazuri tabloul clinic al suferinței a fost deschis de hemoptizie, aspect care a îndepărtat orientarea clinică de la acest tip de afecțiune, diagnosticul fiind stabilit pe baza datelor hematologice.

În inducerea sîngerării aparatului respirator în poliglobulia vera participă numeroși factori, dintre care mai importanți sînt:

— creșterea de 5—8 ori a vîscozității sîngelui, datorită numărului crescut de eritrocite (care poate ajunge la 12 milioane/mm^3 sau chiar mai mult); greutatea specifică a sîngelui crește de la 1 055—1 065 cît este normal la peste 1 075—1 080. Volumul total sanguin este crescut pînă la dublu față de normal, creștere care se realizează pe baza creșterii volumului eritrocitar, volumul plasmatic rămînînd nemodificat sau fiind chiar mai mic. Vîscozitatea plasmei este normală, în contrast cu cea a sîngelui total. Eritrocitoza produce sîngerarea prin distensie și efracție vasculară;

— creșterea numărului de trombocite, modificare întîlnită la mai mult de jumătate dintre bolnavi, care poate ajunge la 1 milion/mm^3 și chiar mai mult. Uneori, trombocitoza este reactivă, postflebotomie sau post sîngerare spontană. Trombocitele sînt crescute numeric și modificate cantitativ: forme

bizare, dimensiuni mari (macrotrombocite), pe frotiu identificîndu-se fragmente de megacariocite. Concomitent, capacitatea funcțională a trombocitelor este alterată profund, perturbare caracterizată prin funcție tromboplastică anormală: deficit în eliberare a ADP trombocitar, adezivitatea și capacitatea de agregare trombocitară, crescute, diminuarea secreției de 5-hidroxitriptamină (serotonină), depleția unor componente lipidice. Coagularea sîngelui induce o rețea dezorganizată de fibrină și trombocite, multe plachete sanguine scăpînd libere și nefiind prinse în rețea. Acestor factori li se adaugă și ceilalți întîlniți la trombocitemia hemoragică, ce induc atît hiper- cît și hipocoagulabilitate;

— embolia pulmonară, cu infarctul pulmonar consecutiv, care poate evolua cu sîngerare mică (spute hemoptoice) sau cu hemoptizie importantă, de gravitate mare.

La bolnavii cu policitemie vera netratați, hemoragia apare în 10 pînă la 30% din cazuri, de gravitate mare, care pune în pericol viața bolnavului; dintre acestea, hemoptizia reprezintă numai cîteva procente (1—3).

Siclemia

Hemoglobinopatie caracterizată clinic prin sindromul hemolitic și trombozele vasculare, siclemia (drepanocitoza, hemoglobinoza S, anemia cu hematii în formă de seceră, anemia falciformă) are în tabloul clinic uneori și hemoptizia. Ea poate apărea brusc, în plină stare de sănătate, fără nici o cauză aparentă, sau apariția sa poate fi favorizată de infecții bronhopulmonare (viroze respiratorii, acutizările bronșitei cronice, pneumonie virotică sau bacteriană) și întreținută de stările de acidoză, hipoxia, stază circulatorie sau deshidratare.

În producerea hemoptiziei în drepanocitoză mecanismul patogenic îl reprezintă tromboza vaselor pulmonare. Într-adevăr, infarctul pulmonar se constată mai frecvent la purtătorii adulți ai acestei hemoglobinopatii, iar gravitatea manifestărilor clinice este în raport direct cu calibrul vasului trombozat. Manifestată prin spută cu striuri de sînge sau spută hemoptoică, hemoptizia poate fi unică sau prelungită cîteva zile pînă la 2—3 săptămîni.

Dat fiind raritatea sîngerării aparatului respirator în cursul anemiei cu hematii în formă de seceră, hemoptizia trece, în cele mai multe din cazuri, necorelată cu suferința de bază, interpretarea sa corectă făcîndu-se mai ales retrospectiv, după stabilirea diagnosticului hematologic (hematii în seceră pe frotiul de sînge periferic, testul de siclizare pozitiv, electroforeza hemoglobinei care evidențiază prezența de hemoglobină S în proporție de la 25—45% la heterozigoți pînă la 100% la homozigoți).

Trombocitemia hemoragică

În tabloul clinic al acestei boli manifestarea clinică dominantă o constituie sindromul hemoragic în cadrul căruia se situează, cu frecvență variind între 5 și 10%, hemoptizia. Într-adevăr, în afară de hemoragia digestivă care reprezintă circa trei sferturi din total — sîngerările nazale, ale aparatului urogenital și hemoptizia sînt întîlnite cu frecvență asemănătoare.

Sîngerarea provenind din aparatul respirator este fie manifestă, fie ocultă, spontană sau declanșată de eforturile de tuse, conducînd nu de puține

ori la instalarea anemiei feriprive secundare. Este posibil ca unele dintre hemoptiziile fără cauză identificată sau dintre cele considerate ca expresie clinică a bronșiectaziei uscate să fie manifestare clinică a trombocitemiei hemoragice; mai mult chiar, în antecedentele bolnavilor se constată diverse sîngerări în ultimii 10—20 de ani.

În mecanismul de producere a hemoptiziei din cursul trombocitemiei hemoragice (ca și a tuturor celorlalte sîngerări) au fost incriminate trombozele intravasculare. Dealtfel, manifestările tromboembolice constituie — alături de fenomenele hemoragice — tabloul clinic caracteristic al bolii. Secvențialitatea modificărilor patogenice care duc la apariția sindromului hemoragic a fost formulată astfel: trombocitemie → tromboze → hemoragie. Multitudinea de trombi capilari determină consum excesiv de fibrinogen, scăderea fibrinogenului fiind, în ultimă analiză, cauza declanșării hemoragiei; în continuare, intră în acțiune și alți factori care participă la procesul de coagulare, precum și anomaliile funcționale ale trombocitelor care perpetuează sîngerarea.

În cazul particular al hemoptiziei, merită reținut și faptul că, indiferent de originea hemoragiei, trombozele pot fi urmate de embolie pulmonară. În acest fel, factorului general (trombocitemie cu consecințele sale) i se adaugă unul local pulmonar — embolia.

Examenul sîngelui periferic evidențiază creșteri de 5—10 ori peste valorile normale ale trombocitelor (1—3 milioane/mm^3); s-au citat cazuri cu 15 milioane de trombocite/mm^3. Acestea au tendința la aglutinare, ceea ce face ca numărarea în hemocitometru să se facă destul de greu. Morfologic, trombocitele sînt anormale: formă neregulată, mărime diferită (chiar forme gigante), unele apar sub forma de nuclei liberi sau fragmente de citoplasmă megocariocitară. Mielograma atestă existența unei celularități crescute cu predominanța megacariocitelor.

Anemia feriprivă

Sîngerările pulmonare sînt relativ frecvent întîlnite în anemia hipocromă feriprivă, fiind una din cauzele sideropeniei, cu toate consecințele sale de tip hipoxic sau a modificărilor tisulare legate de lipsa unor enzime tisulare.

În general, hemoptizia este repetată, din punct de vedere cantitativ este redusă și de cele mai multe ori necorelată cu afecțiunea de bază și, de aceea, greu de stăpînit.

Mecanismul patogenic al hemoptiziei din anemia feriprivă (mai corect exprimat — inductoare de anemie feriprivă) este complex, la el participînd cel puțin 6 factori:

— infecții cronice generale și ale aparatului respirator (bronșite cronice cu episoade frecvente de acutizare, bronșiectazie etc.);

— anomalii vasculare;

— anomalii congenitale ale aparatului respirator;

— neoplasmul bronhopulmonar;

— boli cardiace congestive;

— hemosideroza pulmonară idiopatică, în care hemoptizia își are originea în capilarele alveolare. Sîngele extravazat este captat de macrofagele pulmonare, blocat la acest nivel și sustras hematopoiezei. Se realizează astfel

Scanned with OKEN Scanner

depleția de fier a măduvei osoase, pe de o parte și supraîncărcarea macrofagelor pulmonare cu fier, pe de alta.

Identificarea și tratarea cauzei hemoptiziei constituie obiectivul principal al terapeuticii anemiei hipocrome feriprive, după care se va trece la aducerea la normal a cantității de hemoglobină circulantă și la refacerea rezervelor de fier.

Metaplazia mieloidă cu mielosclerozǎ

Boala mieloproliferativă caracterizată hematologic prin producție crescută de celule hematopoietice, pe de o parte și de celule stromale (fibroblaști, osteoblaști) pe de alta, are în tabloul său clinic diferite sîngerări, printre care și din aparatul respirator. În 1—2% din cazuri, bolnavii au hemoptizie de mică importanță, repetată, care creează dificultăți diagnostice. Sputa este cu striuri de sînge sau chiar sanguinolentă și apare fie spontan, fie după eforturi de tuse sau cu ocazia unor infecții intercurente ale aparatului respirator. Dispare spontan și poate apărea din nou, de intensitate mai mare decît episodul precedent, putînd contribui la accentuarea anemiei.

La producerea hemoptiziei în metaplazia mieloidă cu mielosclerozǎ concură mai mulți factori, dintre care mai importanți sînt:

— creșterea numărului de trombocite (în cursul bolii acesta poate fi normal, scăzut sau crescut). În faza inițială a bolii sînt frecvente valori peste 500 000 trombocite/mm^3 ca și în cursul evoluției bolii în care la o treime dintre bolnavi se constată trombocitoză de un milion pe mm^3 și chiar mai mare, ceea ce explică frecvența mare a trombozelor (inclusiv cea pulmonară).

Pe lîngă modificarea cantitativă (număr mare) trombocitele prezintă și variații morfologice importante (forme bizare, gigante, megacariocite fragmentate) și modificări structurale biochimice (în special cele care interesează lipoproteinele din citoplasma megacariocitelor). Acest mecanism este asemănător cu acel din trombocitemia hemoragică.

Trombocitoza este constatată în faza de mieloproliferare a bolii.

— scăderea numărului de trombocite — întîlnită în stadiul de insuficiență medulară — contribuie, prin modificările calitative și cantitative la producerea sindromului hemoragipar, inclusiv a hemoptiziei printr-un mecanism similar cu acel din trombocitopenie.

Metaplazia mieloidă cu mielosclerozǎ (M.M.M.) constituie un exemplu tipic de boală în care cele două tulburări celulare (hiperplazia celulelor hematopoietice și hiperplazia celulelor stromale) explică evoluția bolii în cele două stadii: mieloproliferare și, ulterior, insuficiență medulară.

Mononucleoza infecțioasă

În rare cazuri în mononucleoza infecțioasă se poate produce hemoragie provenită din aparatul respirator; aceasta se întîmplă în perioada de stare a bolii. De obicei, precedată de gingivoragie sau de epistaxis, hemoptizia este de mică importanță, repetată și fără consecințe hematologice; ea durează 1—2 săptămîni și dispare odată cu sindromul infecțios și cu cel mononucleozic.

Hemoptizia în această boală infectocontagioasă limfoproliferativă are mecanism de producere complex, la el participînd:

Scanned with OKEN Scanner

— trombocitopenia — care este întîlnită la un sfert pînă la jumătate dintre bolnavi, marcînd valori de 150 000 pe mm^3 și chiar sub 100 000/mm^3, situație în care se asociază și purpură;

— endotelita vasculară virală în cadrul infecției virale cu virus Epstein-Barr;

— pneumonia atipică primară care constituie coafectare în cadrul inflamației generalizate reactive a sistemului reticuloendotelial.

Fiind de mică importanță, hemoptizia dispare spontan, boala avînd evoluție benignă, autolimitată la marea majoritate a bolnavilor.

Purpura alergică capilaro-toxică

Hemoptizia face parte dintre cele patru grupe de manifestări clinice (hemoragii viscerale, simptome digestive, fluxiuni articulare și purpura cutanată petesială) care însoțesc febra, ce apare ca epifenomen al unei infecții amigdalo-faringiene cu sau fără infecția căilor respiratorii.

Incidența hemoptiziei este rară în cursul bolii Schönlein-Henoch în jur de 10% din cazuri, iar intensitatea este variabilă, nedepășind însă forma medie. Unică sau repetată, sîngerarea din arborele respirator apare atît în puseele active cu durată scurtă cît și în cele prelungite, peste 4—5 săptămîni.

În mecanismul de producere a hemoptiziei este implicat un factor imunopatologic, afecțiunea fiind încadrată în bolile prin complexe imune de origine streptococică (alături de glomerulonefrita acută difuză postreptococică și de reumatismul articular acut). Precipitarea complexelor imune determină alterări grave ale structurii capilare: distrucție și descuamare epitelială, agregare trombocitară cu formarea de microtrombuși intravascular. Aceste modificări morfologice ale peretelui capilar induc perturbări grave ale permeabilității, cu extravazare de hematii și leucocite și de exsudat inflamator.

În plus, ca factor adjuvant în explicarea hemoptiziei, ca și în toate hemoragiile din pelioza reumatismală, mai intervine și interferența factorilor plasmatici ai procesului de coagulare și a trombocitelor prin procese imune și prin paraproteine.

Examenele complementare atestă patogenia infectoalergică a bolii și infirmă originea trombocitară a erupției purpurice.

Pe lîngă factorul infecțios streptococic — responsabil în peste 90% de procesul de sensibilizare în forma infecto-alergică a bolii, în rest fiind incriminat stafilococul și bacilul coli — există cazuri în care agentul sensibilizant nu este infecțios, ci medicamentos. Dintre medicamentele incriminate, cele mai frecvent utilizate în practică sînt: hidroclorotiazida (Nefrix), chinina și chinidina, sărurile insolubile de bismut, sărurile de aur, derivați de mercur sau de iod.

Afibrinogenemia

Întîlnită relativ frecvent în cursul afibrinogenemiei (un sfert pînă la o treime din cazuri) hemoptizia este de mică intensitate (cazurile grave fiind excepționale); de obicei repetată, ea se poate asocia și cu alte hemoragii externe (epistaxis, gingivoragii).

Scanned with OKEN Scanner

Merită reținută constatarea lipsei de gravitate a hemoptiziei (ca a oricărei alte sîngerări, de altfel) cu toate că fibrinogenul sanguin lipsește. În situațiile în care se asociază alte perturbări ale factorilor de coagulare (în special trombocitopenia), gravitatea sîngerărilor crește.

În condițiile în care toți ceilalți factori care concură la procesul de hemostază sînt normali, cantitativ și calitativ, nivelul minim al fibrinogenului plasmatic capabil să asigure eficiența hemostazei este 50 mg/100 ml.

Mecanismul de producere a hemoptiziei este corelat cu lipsa fibrinogenului, ca urmare a deficienței sintezei sale hepatice indusă genetic; defectul genetic — care constă în insuficienta eliberare de fibrinopeptide A și B sau în polimerizarea defectuoasă a monomerilor de fibrină — se datorește unei perechi de gene situate pe cromozomi somatici.

Explorarea tuturor factorilor implicați în procesul de coagulare (II, V, VII, VIII, IX, X, XI, XII) ca și fibrinoliza, durata de viață a fibrinogenului transfuzat, toleranța la heparină, numărul și calitatea trombocitelor, timpul de generare a trombinei și permeabilitatea capilară aduce date normale. Electroforeza plasmei este asemănătoare cu a serului normal (serul fiind plasmă fără fibrinogen), dozarea fibrinogenului este imposibilă datorită incoagulabilității plasmei, viteza de sedimentare a hematiilor este apropiată de zero iar trombelastograma are aspectul unei linii drepte, caracteristice sîngelui necoagulabil.

Imposibilitatea formării cheagului de fibrină sau calitatea defectuoasă a acestuia reprezintă consecința pe plan hemostazic a acestei perturbări a biosintezei fibrinogenului.

Explorările hematologice (calitatea și numărul trombocitelor, timpul de sîngerare, rezistența vasculară, testele de fibrinoliză și cele de coagulare) sînt normale.

Coagularea intravasculară diseminată

Hemoptizia — ca și celelalte manifestări pulmonare care pot apărea în cursul coagulării diseminate intravasculare — au fost puțin studiate pînă nu de mult. În 1973 a fost descris de către Robboy și colaboratorii un tablou clinic grav caracterizat prin hemoptizie mare, dispnee continuă, tahipnee, raluri subcrepitante; examenul radiologic a pus în evidență existența unui infiltrat pulmonar difuz. Autorii au dat acestui complex de manifestări clinice denumirea de „sindrom de hemoragie pulmonară" care se încadrează în forma acută a coagulării diseminate intravasculare. Paraclinic, acest sindrom evoluează cu modificări ale testelor de hemostază (prelungirea timpilor Quick, de tromboplastină parțială și a celui de trombină, fibrinogenopenie, scăderea factorilor II, V, și VIII, prezența produșilor de degradare a fibrinei), cu prezența hemolizei microangiopatice.

Fiind caracteristică formei acute a coagulopatiei de consum, sindromul de hemoragie pulmonară are semnificație severă, conducînd la exitus dacă nu se intervine prompt cu heparină și cu tratament substitutiv (masă trombocitară, fibrinogen, masă antihemofilică). În formele subacute și cronice hemoptizia fiind mică și, deseori, repetată nu implică gravitate procesului de formare de trombi în microcirculație. În aceste forme cu evoluție mai prelungită, trebuie identificat factorul declanșator (fătul mort în uter, pla-

Scanned with OKEN Scanner

centa prematur separată, șocul de orice fel, infecția virală, o boală neoplazică etc.) a cărui îndepărtare — atunci cînd este posibilă — este de mare utilitate terapeutică.

* * *

O privire retrospectivă asupra condițiilor patologice care produc hemoptizie ne conduce la ideea că, în decursul timpului, incidența acestora se modifică, în raport cu achizițiile moderne în domeniile diagnostic și terapeutic. Într-adevăr, în urmă cu aproximativ o jumătate de veac, cele mai frecvente cauze ale hemoptiziei erau următoarele șase, în ordine descrescîndă:

— tuberculoza pulmonară,
— neoplasmul pulmonar,
— bronșiectazia,
— plămînul cardiac,
— embolia pulmonară și
— aspergiloza pulmonară.

În prezent, metodele moderne de diagnostic și tratamentul permit stabilirea mai precoce a diagnosticului și a terapiei corespunzătoare, multe dintre aceste afecțiuni nemaiajungînd la hemoptizie. Statistici recente, efectuate pe număr mare de cazuri, ale căror concluzii au valoare de generalizare, ierarhizează astfel afecțiunile hemoptoizante:

— tumorile maligne bronhopulmonare 30%;
— bronșiectazia 25%;
— bronșita cronică 9%;
— tuberculoza pulmonară 5%;
— abcesul pulmonar 5%;
— tulburări circulatorii: infarct pulmonar, stenoza mitrală, hipertensiunea arterială pulmonară 1%;
— varia 23%.

* * *

În final, trebuie să menționăm faptul că, chiar în stadiul actual de dezvoltare a explorărilor paraclinice, există un număr de cazuri în care originea hemoptiziei nu poate fi decelată. Astfel, există o mică proporție, evaluată de diferiți autori între 5 și 10% din cazuri, în care hemoptizia este aparent idiopatică. La această concluzie trebuie să se ajungă numai după îndepărtarea din discuție a tuturor cauzelor cunoscute și după efectuarea examenelor complementare indispensabile: radiotomografia, bronhografia, bronhoscopia cu prelevare de fragmente din zonele suspecte, examene bacteriologice și arteriografia bronșică selectivă. În această situație bolnavul trebuie urmărit în continuare, pentru sesizarea apariției oricărei condiții patologice generatoare de hemoptizie și tratarea sa corectă și în timp util.

Scanned with OKEN Scanner

Dispneea

Manifestare clinică majoră în patologia respiratorie și cardiovasculară, dispneea se definește prin două caracteristici:

— una de tip subiectiv, variabilă de la un bolnav la altul — caracterizată prin: senzația de lipsă de aer, necesitatea de a-și crește activitatea respiratorie, existența conștientă a unui disconfort respirator, senzația penibilă de jenă în respirație sau de înăbușeală. Variabilitatea mare a rezultatelor testelor funcționale respiratorii și discordanța între acestea și gravitatea aparentă a dispneei este explicată prin diversitatea formelor de percepție subiectivă a dispneei. În ultimă analiză, dispneea reprezintă, din punct de vedere subiectiv, intrarea în conștiința bolnavului a actului respirator*;

— una de tip obiectiv: modificarea frecvenței**, ritmului și amplitudinii mișcărilor respiratorii.

În esență, dispneea corespunde creșterii activității musculaturii care ia parte la respirație. Pe lîngă augmentarea amplitudinii musculaturii respiratorii curente (mușchii intercostali interni și externi precum și mușchiul diafragm) intră în acțiune și musculatura respiratorie accesorie formată din trei grupe:

— cea care mărește diametrele transversal și anteroposterior ale toracelui, prin ridicarea coastelor; aceasta este reprezentată de mușchiul mic dințat posterior și cel superior, cărora li se adaugă — atunci cînd capul este fixat — și mușchiul sternocleidomastoidian;

— aceea care dilată partea superioară a cutiei toracice, debarasînd toracele de greutatea membrelor superioare, formată din mușchii trapez, romboid și ridicătorul unghiului scapulei;

---

* Într-adevăr, noi nu sîntem conștienți de funcționalitatea normală a aparatelor, sistemelor și organelor noastre. În momentul în care aceasta se perturbă, devenim conștienți de existența funcționării anormale a lor, percepîndu-le sub forma unor senzații de digestie dificilă, de lipsă de aer, de respirație insuficientă, de palpitații etc.

** Sînt autori care consideră hiperpneea ca expresie a dispneei numai atunci cînd se însoțește de senzația subiectivă de lipsă de aer. Astfel hiperventilația din acidozele metabolice (respirația Kussmaul și respirația periodică Cheyne-Stokes) fiind lipsită de suport subiectiv, nu este considerată dispnee.

— cea care mărește diametrele toracelui atunci cînd corpul se reazimă pe brațe (ortopnee); aceasta este formată din mușchii marele dințat, marele pectoral și pectoralul mic.

La aceste modificări ale diametrelor cuștii toracice, în cursul dispneei accentuate se produc și modificări ale coloanei vertebrale (diferite în inspir și expir) care participă cu o cotă importantă la perturbarea dinamicii cutiei toracice. Astfel:

— în inspir, coloana vertebrală devine rigidă, rectangulară, musculatura gîtului, umerilor și pieptului se încordează și devine evidentă; mai mult chiar, la persoanele slabe, cu panicul adipos redus și musculatura intercostală externă (care are funcție inspiratorie) devine aparentă.

Umerii, clavicula și sternul ascensionează în timpul inspirației, în contrast cu laringele și traheea care coboară, iar aripile nasului se dilată.

— în expir, coloana vertebrală se arcuiește înainte, iar musculatura abdominală se contractă intens, ceea ce face ca mușchii drepți și oblici abdominali să fie ușor recunoscuți după direcția fibrelor.

Caracteristicile clinice ale dispneei sînt:

a) *Debutul*. Modalitățile de debut și de instalare ale dispneei sînt variate, în raport cu condiția patologică ce a indus-o. Astfel, instalarea bruscă sau paroxistică a dispneei se întîlnește în obstrucțiile căilor aeriene superioare laringo-traheale (edem alergic, spasm glotic, corpi străini), în astmul bronșic, în pneumopatii acute (pneumonie, bronhopneumonie, infarct pulmonar, pneumotorax spontan), afecțiuni toraco-diafragmatice, stările nevrotice, insuficiența acută ventriculară stîngă.

Modalitatea de instalare lentă, progresivă, a dispneei este caracteristică stenozei cronice laringo-traheale (tumori etc.), tumorilor mediastinale, bronhopneumopatiei cronice, insuficienței lent progresive a ventriculului stîng.

Debutul lent, însă cu evoluție ulterioară rapidă, sugerează existența carcinomatozei pulmonare sau a granuliei tuberculoase.

b) *Circumstanțele de apariție și factorul declanșant*. Apariția la sau după efort a dispneei pledează în favoarea, în primul rînd, a unei suferințe cardiovasculare care a condus la insuficiență cardiacă și, în al doilea rînd, a unei afecțiuni extracardiace: respiratorii (bronșită cronică, emfizem pulmonar, scleroză pulmonară, pahipleurită întinsă), obstrucții rinofaringiene (vegetații adenoide, deviații de sept nazal, hipertrofie de cornete), modificări ale cuștii toracice (spondilită ankilozantă), obezitate marcată, sarcină în ultimul trimestru, anemie, methemoglobinemie, intoxicație cu oxid de carbon etc.

Instalarea crizei de dispnee la intrarea într-o încăpere, imediat după masă (după ingestia de alimente cu potențial sensibilizant) sau după anumite mirosuri sugerează existența astmului alergic.

c) *Momentul nictemeral al apariției* are valoare diagnostică importantă.

Dispneea nocturnă este întîlnită în formele de astm bronșic în care apariția senzației de lipsă de aer este, cu precădere, în cursul nopții (în urma viselor, ca urmare a contactului cu alergeni din pene, puf, lînă din perne, plapumă, saltea); la fel de frecvent se constată dispeea nocturnă în edemul pulmonar acut, condiție patologică în care repartiția crizelor de dispnee este neuniformă în cursul celor 24 de ore.

Dispneea vesperală este caracteristică afecțiunilor cardiovasculare care au ajuns în stadiul de insuficiență a ventriculului stîng.

Scanned with OKEN Scanner

Dispneea de decubit și ortopneea constituie, în majoritatea cazurilor, exprimarea pe plan clinic a insuficienței avansate a cordului stîng. Mai rar se întîlnește în afecțiunile care conduc la reducerea marcată a capacității funcționale pulmonare: pleurezie masivă, pneumotorax sufocant, afecțiuni diafragmatice sau parieto-toracice, ascită abundentă, stenoze acute laringo-traheale, revărsat lichidian pericardic masiv.

Dispneea în patologia generală

Astmul bronșic

Dispneea reprezintă manifestarea clinică dominantă în astmul bronșic. Ea are unele caracteristici comune iar altele sînt particulare formei de astm intrinsec sau a celei extrinseci.

Dispneea apare, în general, în accese și este însoțită de respirație șuierătoare (wheezing). Inspirul este scurt, superficial, se efectuează fără dificultate, în timp ce expirul este prelungit, șuierător, incomplet, obositor. Frecvența respirației este scăzută sau normală (12—18 respirații pe minut) în formele de astm pur și este crescută (20—26—30 pe minut) în formele intricate cu bronșită cronică, mai ales în perioadele de acutizare. Aspectul toracelui este asemănător cu acel al unei persoane care efectuează o inspirație profundă și prelungită.

Debutul se face, în majoritatea cazurilor, printr-un acces de tuse uscată, însoțită de senzația de durere toracică difuză, constrictivă. În scurt timp toracele se dilată, musculatura inspiratorie accesorie (mușchii sternocleidomastoidieni și scaleni) se contractă, bolnavul se cianozează la față. După un timp variabil, dispneea cedează, frecvența respirației revine la/spre normal, cianoza dispare iar tusea, care inițial era uscată, devine productivă, cu spută groasă, transparentă, lipicioasă, cu eliminare dificilă.

Modalitatea de instalare, durata, intensitatea au anumite particularități în funcție de tipul (intrinsec sau extrinsec) al astmului. Astfel: instalarea bruscă, intensitatea crescîndă a dispneei, care ajunge în cîteva minute la maximum, durata de cîteva ore, încetarea bruscă, spontan sau în urma administrării de substanțe bronșiolodilatatoare — constituie manifestări clinice care sugerează tipul extrinsec de astm bronșic. În forma intrinsecă dispneea se instalează mai puțin brusc, durata crizei bronșiolospastice este mai prelungită, tusea este umedă cu spută mucopurulentă iar în perioadele dintre crize bolnavul are un fond permanent de dispnee; la auscultație predomină ralurile ronflante și subcrepitante, spre deosebire de astmul extrinsesc în care se constată predominanța ralurilor sibilante. Mențiune specială pentru starea de rău astmatic (status astmaticus) în care durata accesului de dispnee se prelungește peste 24 de ore, intensitatea dispneei este extremă, iar răspunsul la medicația bronșiolodilatatoare este nul.

Dintre factorii declanșatori ai accesului de dispnee cei mai frecvent întîlniți sînt: suprasolicitările psihoemoționale, eforturile fizice susținute sau numai exercițiile fizice curente, în timpul somnului, după expunerea acută

Scanned with OKEN Scanner

la alergeni, după inhalarea de aer poluat fizic sau chimic, după infecții ale aparatului bronșic sau chiar fără o cauză decelabilă.

Definiția clinică a bolii — accese de dispnee paroxistică expiratorie — —se referă la manifestările paroxistice ale bolii și la starea de rău astmatic care reprezintă, în ultima analiză, creșterea frecvenței duratei acceselor paroxistice. Cercetările moderne nu au adus îmbunătățiri sau completări prea mari definiției clinice a astmului bronșic.

Studiile și cercetările de fiziologie, fiziopatologice, farmacologice și anatomie patologică au adus, în schimb, o serie de date care au contribuit la lămurirea mecanismelor patogenice ale bolii. Elucidarea acestor mecanisme și a substratului lor histo- și imunopatologic au avut aplicabilitate practică imediată și anume: schimbarea atitudinii terapeutice și reconsiderarea valorii terapeutice a unor substanțe antiastmatice clasice.

Caracterizarea fiziopatologică a astmului — bronșiolostenoză acută, difuză, funcțională, reversibilă — a fost îmbogățită și reconsiderată, în parte, în ultimii ani. Astfel:

Bronșiolostenoza evocată de Laënnec în definiția bolii, cu toate că a fost recunoscută de toți autorii, a fost minimalizată după aceea. Astfel se explică introducerea în definiție și în vorbirea curentă a termenilor „bronhospasm", „spasm bronșic", „medicație bronhospastică" etc.

Structura histologică a bronșiilor — cartilaginoasă-hialină pentru bronșiile extra- și intralobulare, cartilaginoasă și musculară pentru bronșiile mici — nu permite contracția spastică a conductului bronșic. De aceea, definirea astmului bronșic ca accese bronhospastice nu este corectă, pretînd la confuzii. Din acest punct de vedere termenul de bronșiolospasm și întreaga familie de cuvinte a acestuia (bronșiolospasmolitic, bronșiolospastic etc.) este cel care reflectă fidel starea fiziopatologică corespunzătoare. În ultimul timp s-a constatat că pe lîngă contracția musculaturii netede a bronșiolelor în accesul de astm bronșic există și o anumită participare a bronșiilor segmentare și subsegmentare. Prin cercetări spirometrice efectuate la diferite niveluri ale aparatului bronșic, prin radiocinematografie, ca și prin studii ingenioase efectuate asupra fragmentelor de organ, s-a constatat că în constituirea obstrucției bronșice sînt interesate și alte segmente în afara bronșiolelor terminale. Astfel, s-a constatat că la bronșiile mici și la bronșiile mai mari, reducerea calibrului bronșic se face predominant prin diminuarea longitudinală a lumenului.

Diferite metode experimentale și clinice (cateterismul direct al bronșiilor, bronhografia filmată, radiocinematografia) au evidențiat participarea întregului arbore bronșic la instalarea obstrucției respiratorii. Mulajele bronșice obținute experimental la animalele cărora li s-au provocat numeroase accese de astm bronșic demonstrează evident acest lucru.

Cum participarea celorlalte segmente, în afara bronșiolelor terminale este redusă, termenul de bronșiolostenoză este — și din acest punct de vedere — corect, deoarece privește nivelul la care are loc modificarea principală a lumenului, responsabilă în ultima instanță de insuficiența respiratorie.

În producerea obstrucției bronșice, element caracteristic astmului bronșic, participă în măsură diferită pe lîngă bronșiolospasm și edemul mucoasei bronșice, tulburările bronhosecretorii (hipersecreție) și pierderea sensibilității bronșice care duc la un deficit al mecanismelor normale de evacuare a secrețiilor bronșice.

Scanned with OKEN Scanner

Caracterul acut al bronșiolostenozei este evident în toate cazurile, atît în formele paroxistice, cît și în starea de rău astamatic. Cercetările clasice spirometrice, ca și cele moderne efectuate cu tehnici speciale, au demonstrat că între crize, cel mai adesea bolnavul de astm bronșic nu prezintă modificări importante ale ventilației pulmonare. În cazul în care boala evoluează de mult timp, se poate constata reducerea discretă a volumului expirator. Caracteristică pentru acești bolnavi, în perioadele dintre accesele bronșiolospastice, este pozitivitatea testului acetilcolinic, stigmatul funcțional al afecțiunii.

Caracterul difuz al obstrucției bronșice este evidențiat de instalarea insuficienței pulmonare în cursul oricărui acces de astm, indiferent de intensitatea acestuia. Aceasta constituie o caracteristică particulară a reactivității pulmonare; plămînul suportă mult mai bine din punct de vedere funcțional o leziune gravă, dar limitată, decît o tulburare difuză, fie chiar puțin importantă. Dealtfel, numai interesarea întregii musculaturi bronșiolice poate să explice drama funcțională a accesului de astm.

Metodele moderne de studiu al distribuției gazelor (aerosoli de cripton sau de aur) permit să se conchidă că bronșiolostenoza este generalizată în timpul accesului de astm bronșic, interesînd de obicei tot arborele bronșic. Astmul localizat, descris de unii autori, nu constituie o realitate; este posibil ca, în unele cazuri, la începutul accesului de astm să se instaleze un spasm bronșiolic localizat, dar numai pentru foarte scurt timp, deoarece se generalizează foarte repede.

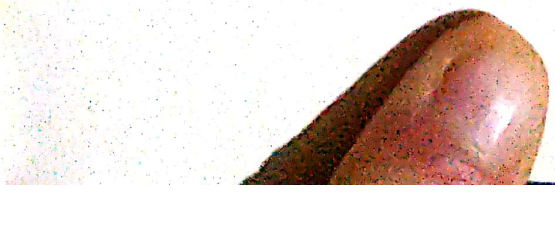
Caracterul funcțional și reversibil al bronșiolostenozei se referă atît la spasmul musculaturii netede a bronșiilor terminale cît și la componenta vasomotorie și edematoasă a obstrucției bronșice.

Cercetările microscopice făcute în timpul acceselor au pus în evidență tumefierea mucoasei bronșice, stergerea proeminențelor determinate de inelele cartilaginoase și strîmtorarea corespunzătoare a lumenului bronșic. Mucoasa este de culoare roșie, cu vasele dilatate, acoperită de secreție. În cazurile grave, mortale, au fost găsite dopuri voluminoase de secreție care au determinat instalarea manifestărilor de insuficiență pulmonară terminală.

În perioadele dintre accese, aspectul histologic al mucoasei bronșice este normal; de altfel, normalizarea aspectului histologic are loc la scurt timp de la încetarea crizei de astm bronșic, uneori chiar după 30—60 de minute.

În cazurile cronice, cu accese frecvente, pot să apară leziuni inflamatorii permanente ale mucoasei bronșice, care interesează în special celulele caliciforme și elementele ciliate; de asemenea este caracteristică bogăția de eozinofile din peretele bronșic ca și în secreția ajunsă în lumenul bronșic. Din momentul în care apar modificări permanente ale mucoasei arborelui bronșic, astmul pur se asociază cu manifestări clinice de bronșită, intricîndu-se uneori și cu scleroemfizemul pulmonar. În aceste cazuri intricate, caracterul reversibil al modificărilor clinice și histopatologice dispare, și odată cu acestea și caracterul funcțional al acestor modificări.

Datele clasice, confirmate și îmbogățite cu cercetările moderne de fiziologie, fiziopatologie, farmacologie și de microscopie electronică au contribuit la aprofundarea și lămurirea proceselor care au ca rezultat strîmtorarea lumenului aparatului bronșiolic și au permis instituirea unui tratament mai eficace. Astfel se cunosc 3 factori importanți care participă la declanșarea accesului de astm bronșic:



Scanned with OKEN Scanner

a) *spasmul musculaturii netede a aparatului bronșic.* În aprecierea valorii acestui factor, trebuie să se țină seamă de particularitățile anatomo-histologice ale arborelui bronșic și anume creșterea importanței stratului muscular în sens centrifug. Pe măsură ce bronșiile își reduc calibrul, structurile cartilaginoase (hialine sau fibroase) sînt înlocuite cu musculatură netedă la bronșiola terminală (a cărei structură este exclusiv musculară — mușchiul Reissessen). Apoi pe măsură ce bronșiola terminală se continuă cu bronhiola intralobulară și cu cea de tranziție, stratul muscular se reduce din ce în ce mai mult, pînă la bronhiola acinoasă, unde este reprezentat uneori, prin rare miocite răspîndite în țesutul conjunctiv al canalului alveolar.

Musculatura bronșică, atît cea longitudinală cît și cea circulară, se află sub controlul sistemului vegetativ, controlul tonic (bronhioloconstricție) fiind exercitat de sistemul colinergic parasimpatic; sistemul adrenergic simpatic are acțiune deprimantă asupra tonusului musculaturii netede a aparatului respirator, exercitînd un rol bronșiolospasmolitic. Menționăm de asemenea particularitatea funcțională a musculaturii bronșiolice de a reacționa prin spasm la excitanții locali, chiar în afara oricărui control.

Spasmul musculaturii bronșiolice constituie factorul cel mai important în declanșarea accesului de astm bronșic, fiind totodeauna prezent în cursul accesului.

Cercetările bronhoscopice, bronhografice și bronhocinematografice au confirmat participarea și importanța bronșiolospasmului în mecanismul fiziopatologic al accesului de astm; ele au demonstrat, în plus, că la realizarea sindromului funcțional participă într-un anumit grad — pe lîngă bronșiole — și bronșiile segmentare și suprasegmentare.

Din punct de vedere reacțional, arborele bronșic este format din 2 părți:

— o parte centrală, cu inervație vagală și vascularizație din arterele bronșice. Spasmul acestei părți determină hiperinflație pulmonară, ca urmare a creșterii rezistenței la flux. Pe lîngă stimularea vagală, histamina, diferite pulberi etc. pot să declanșeze spasmul acestei musculaturi;

— o parte periferică, caracterizată prin contactul intim cu circulația funcțională pulmonară. Spasmul acestei musculaturi nu provoacă hiperinflamație, în schimb crește de o manieră importantă complianța. Factorii declanșatori ai spasmului acestei musculaturi sînt de ordin enzimatic-hormonal (histamina) sau reflex vascular cu punct de plecare emboliile pulmonare.

Acesta constituie, de altfel, unul dintre mecanismele care provoacă apariția dispneei la bolnavii cu tromboembolii pulmonare.

b) *Hiperemia și edemul* sînt, la fel ca și bronșiolospasmul, prezente în cursul accesului de astm. Are loc vasodilatația capilarelor din submucoasă, regiune bogat vascularizată din ramurile arterei pulmonare și ale arterelor bronșice; concomitent, se contractă și venulele din tunica conjunctivă a bronșiilor musculare.

Aceste modificări vasculare sînt însoțite de modificări ale permeabilității, care au ca urmare transvazarea de lichid, fapt ce duce la apariția de edem în corion. Vasodilatația capilarelor submucoasei, împreună cu edemul corionului determină turgescența peretelui bronșiolic, consecința fiind reducerea calibrului conductului bronșiolic.

c) *Hipersecreția mucoasei*, întîlnită în cursul accesului de astm, se datorește stimulării activității glandelor mucoase situate în stratul superficial

Scanned with OKEN Scanner

al epiteliului bronșic. Pe lîngă bronșiole, în procesul de hiperactivitate a glandelor mucoase sînt interesate și bronșiile mici. Activitatea secretoare a acestor glande se află sub controlul vegetativ și anume al sistemului simpatic.

Existența hipersecreției bronșice a fost dovedită atît experimental, la animal, prin cateterism direct al aparatului bronșic cît și la om prin bronho-radiocinematografie. Cercetările au mers atît de departe încît s-au putut obține imagini ale mulajului bronșic la animale de experiență cărora li s-au provocat numeroase accese de astm bronșic.

Participarea hipersecreției la declanșarea și întreținerea accesului de astm este variabilă, mergînd de la absența ei pînă la intensitatea foarte mare. În funcție de prezența sau absența hipersecreției bronșice astmul a fost împărțit în două frome clinice: astm uscat și astm umed. În astmul acut, care de cele mai multe ori corespunde cu cel uscat, rolul important îl joacă vasodilatația capilară, edemul și spasmul musculaturii bronșiolice; în formele cronice, la persoanele în vîrstă rolul hipersecreției bronșice este pe prim plan.

Participarea celor 3 factori la realizarea obstrucției bronșice în cursul accesului de astm (obligatorie a primilor doi și variabilă a ultimului) dovedesc existența unui sinergism funcțional, care rezultă din sinergismul structural stromă-parenchim pulmonar (bronșii—bronșiole terminale — alveole pulmonare). Manifestările clinice ale astmului sînt, astfel, rezultanta participării tuturor structurilor pulmonare: țesutul muscular prin spasm, sistemul vascular prin vasodilatație arteriolară și capilară precum și vasoconstricție venulară, țesutul conjunctiv prin exsudat și edem (creșterea permeabilității celulare și vasculare) și țesutul granular prin hipersecreție mucoasă și în cazurile cronice, prin hiperplazie. Prin interacțiunea tuturor acestor factori se realizează diminuarea calibrului bronșiolic, care împreună cu accentuarea fiziologică a strîmtorării bronșiolice în expirație duc la apariția accesului de astm bronșic.

Bazat pe existența unor modificări vegetative mixte, simpatice și parasimpatice, în cursul accesului de astm bronșic, Danielopolu a emis teoria amfotoniei în mecanismul de producere a acestei boli. În sprijinul acestei interpretări vine constatarea modificărilor simpatice (hiperemia mucoasei și hipersecreția bronșică) alături de cele parasimpatice (bronșiolospasmul) ca factori patogeni responsabili de obstrucția bronșiolică. De asemenea, în același sens pledează și valoarea terapeutică a asocierii substanțelor simpaticomimetice cu cele parasimpaticolitice în unele cazuri, comparativ cu ineficacitatea administrării separate a acestora.

Explorarea funcțională pulmonară evidențiază:

— în formele cu remisiune completă, între crize testele funcționale pulmonare sînt normale, însă arborele bronșic răspunde prin creșterea rezistenței la flux în urma expunerii la frig, pulberi, histamină, acetilcolină;

— în formele cu remisiune incompletă, în intervalul dintre crize există anomalii funcționale pulmonare: scăderea debitelor maxime expiratorii (VEmx 50), creșterea volumului rezidual (corespunzător hiperinflației), distribuția neuniformă a aerului inspirat și a constantelor mecanice de timp, perturbarea raportului perfuzie-ventilație;

— în timpul accesului de astm indus prin exercițiu muscular se constată scăderea reversibilă a VEMS în jumătate de oră de la încetarea efortului (ca urmare a creșterii sensibilității arborelui bronșic la modificarea pH, la creș-

Scanned with OKEN Scanner

terea concentrației acidului lactic și la scăderea presiunii alveolare a bioxidului de carbon consecutive hiperventilației);

— în cursul accesului de astm bronșic indus spontan se produce modificări importante ale capacității funcționale pulmonare care traduc îngustarea difuză a căilor aeriene. Acestea sînt: creșterea rezistenței la flux (paralel cu intensitatea manifestărilor clinice) și a travaliului ventilator rezistiv, încetinirea curgerii aerului prin conductele aeriene îngustate, creșterea capacității reziduale funcționale și a volumului rezidual, alterarea constantelor mecanice de timp în plămîni și scăderea complianței pulmonare dinamice, perturbarea raportului ventilație-perfuzie, hipoxemie (în formele severe), fără hipercapnee. Important pentru aceste modificări este faptul că revine spre/la normal după administrarea de aerosoli bronșiolodilatatori (izopropil-noradrenalină, alupent etc.);

— în starea de rău astmatic se produc alterări importante ale gazelor sanguine: hipoxemie severă, hipercapnee, acidoză progresivă prin acumularea de ioni de hidrogen datorită hipoventilației alveolare generalizate; creșterea Pa CO_2 la valori de peste 60—70 mmHg impune asistarea ventilației.

Bronșita cronică

Dispneea nu constituie manifestare clinică definitorie a bronșitei cronice. Ea se caracterizează printr-o mare variabilitate (ca intensitate, durată, condiții de apariție, factori care o exacerbează); este ondulantă, lent progresivă. În cursul episoadelor infecțioase bronșice, în perioadele umede și reci, în timpul modificărilor frontului atmosferic dispneea se accentuează; fiecare astfel de episod își pune amprenta pe fondul cronic de dispnee, contribuind la evoluția sa lent progresivă (în ani și chiar în zeci de ani). Intensitatea mai mică a dispneei la bronșitici în comparație cu alte suferințe respiratorii (emfizemul pulmonar, de exemplu) își găsește explicația în scăderea sensibilității centrului respirator la stimulii hipoxic și hipercapnic.

Bronșita cronică este definită ca boală severă atunci cînd depășește gradul 3 (cînd apare în timpul mersului de voie pe teren plat, în cursul spălatului și îmbrăcatului și în repaus).

Din punct de vedere funcțional pulmonar, dispneea este corelată cu VEMS, cu ventilația maximă (cantitatea maximă de aer ventilat într-un minut, bolnavul efectuînd respirații cît mai frecvente — 70—80 pe minut și cît mai profunde — care să asigure un volum curent de aproximativ 35% din capacitatea vitală). Astfel, scăderea VEMS și ventilației maxime evoluează invers proporțional cu dispneea, atestînd existența unei alterări obstructive a ventilației. Mai fidel s-a dovedit VEmx 50 (debitul expirator maxim la 50%din capacitatea vitală și, după unii autori, din capacitatea totală pulmonară) pentru aprecierea gradului obstrucției căilor aeriene; dar, ca toate testele efectuate în expir forțat, aceste metode nu pot discrimina suferința căilor aeriene mici de emfizemul pulmonar.

Emfizemul pulmonar

Dispneea este constant întîlnită în emfizemul pulmonar, după eforturi minime și, în multe cazuri, chiar și în repaus. Mecanismul prin care se produce dispneea este complex la el participînd: reducerea fluxului aeric, hiperinflația

Scanned with OKEN Scanner

pulmonară, perturbarea amestecului gazelor în plămîni și modificarea gazelor sanguine.

Diminuarea fluxului aeric, mai ales în inspir, recunoaște ca factor cauzal procesul obstructiv, determinat în esență de două condiții:

— tendința către colabare a bronșiolelor, ca urmare a: hiperplaziei și hipertrofiei celulelor caliciforme, edemului, acumulării de mucus și a modificării tensiunii superficiale generată de dispariția surfactantului din bronșiole;

— scăderea reculului elastic al parenchimului pulmonar, ceea ce face ca în expir bronșiolele să se închidă mai devreme, realizînd efectul de capcană, efortul respirator să se facă mai precoce și astfel în plămîn se reține un volum tot mai mare de aer.

Expresia clinică a acestor modificări histopatologice și funcționale pulmonare o constituie: prelungirea expirului, efectuarea lui cu buzele și glota întredeschise (presiunea crescută realizată astfel în căile respiratorii împiedică tendința la închidere). Vorbirea este șoptită, întretăiată, cu întreruperi de ritm. Este clasic exemplul cu imposibilitatea stingerii unui chibrit aflat la distanță de 3—5 cm de gura bolnavului emfizematos.

Funcțional pulmonar, limitarea fluxului aeric se manifestă prin scăderea VEMS și a raportului VEMS/ capacitate vitală, acesta din urmă putînd ajunge, în cazurile grave, la 20—30%.

Sindromul de hiperinflație constituie consecința reducerii pînă la pierderea reculului elastic a parenchimului pulmonar, obstrucției căilor aeriene cu efect de capcană și unui fenomen reflex care induce creșterea capacității reziduale funcționale.

Pe plan clinic, hiperinflația se manifestă prin modificarea toracelui (mărirea diametrului anteroposterior, proeminarea sternului, orizontalitatea coastelor, lărgirea spațiilor intercostale și a unghiului epigastric, apropierea cartilajului cricoid de manubriul sternal); efortul mușchilor respiratori este în discordanță cu modificările de volum ale toracelui. Diferența circumferinței toracice între inspir și expir nu depășește 3 cm (față de 6—7 cm la normal). Trebuie menționat faptul că venele jugulare — care sînt dilatate, în special, la tușitorii cronici și la bolnavii pletorici — proemină în expir și coboară brusc în timpul inspirului. Această particularitate permite diferențierea acestei staze jugulare de cea din insuficiența cardiacă.

Pe plan funcțional pulmonar se constată: creșterea volumului aerului rezidual, scăderea capacității vitale, creșterea capacității reziduale funcționale.

Perturbările amestecului gazelor în plămîn și ale gazelor sanguine (alterarea raportului ventilație/ perfuzie, hiperventilația alveolară, scurt-circuite vasculare, tulburarea difuziunii prin membrana alveolo-capilară) contribuie la accentuarea dispneei.

Pneumonia

Destul de frecvent întîlnită în practică, deși nu face parte dintre manifestările clinice definitorii ale bolii, dispneea se poate instala oricînd pe parcursul evoluției pneumoniei. Ea are mecanism complex de producere, la care participă cel puțin patru factori și anume:

— interesarea pleurală, care poate fi prezentă încă de la început;

— hipoxia;

Scanned with OKEN Scanner

— rigiditatea pulmonară responsabilă de exacerbarea reflexului Hering-Breuer;

— stimularea corpusculilor carotidieni, care conduce la creşterea consumului de oxigen.

Silicoza

Simptom dominant al bolii, dispneea apare la interval variabil în raport cu momentul iniţial al expunerii la pulberi cu conţinut crescut de bioxid de siliciu. Iniţial, senzaţia de lipsă de aer se produce la eforturi mari, apoi la eforturi din ce în ce mai mici, şi, în formele avansate de pneumoconioză, chiar şi în repaus.

Substratul histopatologic al dispneei în silicoză îl reprezintă densificările micronodulare (noduli silicotici) şi fibroza (alveolară şi interstiţială — peribronhovasculară). În plus, interesarea bronşiilor şi a bronşiolelor terminale aduc dispneei o componentă bronhoobstructivă (bronşiolita descuamativă cu obliterarea lumenului bronşic şi atelectazia consecutivă, în teritoriul corespunzător).

Cercetarea capacităţii funcţionale pulmonare evidenţiază scăderea VEMS şi a raportului VEMS × 100/ capacitate vitală, diminuare a volumelor pulmonare statice şi creşterea reculului elastic pulmonar.

Sarcoidoza pulmonară

Boala Besnier-Boeck-Schaumann evoluează în 5—10% din cazuri cu dispnee care se accentuează lent progresiv; la început, ea este evidentă numai la eforturi fizice mari, susţinute, iar pe parcursul bolii este prezentă în tabloul clinic chiar şi la eforturi moderate.

Modificările histopatologice caracteristice, care explică dispneea sînt de leziuni infiltrative, în masa cărora se pot produce excavări septice. Evoluţia leziunilor nodulare spre fibroză şi hialinizare se exprimă prin formarea de travee fibroase hilifuge intricate cu elemente nodulare; această fibroză reticulonodulară poate conduce la decalibrări bronşice, simfize pleurale, emfizem pulmonar, formaţiuni chistice — condiţii patologice favorizante şi chiar generatoare de insuficienţă pulmonară, cu corolarul său clinic—dispneea.

Pe plan funcţional pulmonar se produce încă din stadiile precoce ale bolii creşterea reculului elastic pulmonar, exprimată prin creşterea presiunii inspiratorii maxime şi scăderea complianţei pulmonare statice. În stadii avansate ale bolii se asociază scăderea volumelor pulmonare statice.

Din punct de vedere funcţional, în sarcoidoza pulmonară predomină sindromul restrictiv (datorit rigidităţii pulmonare), componenta obstructivă fiind reprezentată de îngustarea conductelor de calibru mic, determinată de dispoziţia peribronşiolară a granuloamelor (dependenţa complianţei de frecvenţă şi diminuarea debitelor expiratorii maxime).

Pneumopatiile interstiţiale fibrozante

Definite ca stări patologice care, au caracteristică comună afectarea difuză a interstiţiului pulmonar şi tendinţă la fibroză parieto-alveolară, pneumopatiile interstiţiale fibrozante au ca manifestare clinică dominantă dispneea.

Scanned with OKEN Scanner

Debutul clinic al suferinței pulmonare este insidios, dispneea apărind, la început, la eforturi mari; pe parcursul evoluției bolii se produce limitarea capacității de efort fizic care se accentuează pînă cînd dispneea se produce și în repaus.

Ritmul în care se intensifică dispneea este caracterizat printr-o mare variabilitate; astfel, sînt cazuri în care dispneea evoluează rapid (care pot conduce la exitus în cîteva luni), după cum există situații în care evoluția dispneei (și a bolii) este lent progresivă, de 10—15 ani. În raport cu condiția patologică ce a indus fibroza interstițială difuză a plămînului se pot constata stabilizări definitive (ca în tuberculoza miliară vindecată) sau perioade prelungite de acalmie clinică (unele sarcoidoze). Evoluția bolii se face paralel cu manifestărea clinică dominantă — dispneea.

Inflamația structurilor alveolare (procesul alveolitic) și a celor interstițiale induc fibroza interstițiului pulmonar. Aceasta are substrat histochimic complex: perturbări metabolice ale colagenului interstițial (exces de sinteză, alterarea degradării) și a fibrelor colagene. Astfel, distribuția (alternanța de arii septale atrofice cu arii septale îngroșate), orientarea fibrelor (la întîmplare, cu distorsiuni, deformări, îngroșări, răsuciri, destrămări) ca și structura chimică a colagenului sînt perturbate profund, afectînd atît componenta fundamentală a țesutului conjunctiv cît și fibrele colagene.

În consecință, se produc modificări cantitative și calitative ale parenchimului pulmonar, procese inflamatorii și imunologice, alterări biochimice ale țesutului conjunctiv și expansiunea acelulară a interstițiului*.

Consecința funcțională a fibrozei pulmonare interstițiale difuze o reprezintă creșterea reculului elastic pulmonar, scăderea capacității de difuziune în plămîni și diminuarea volumelor pulmonare. Remanierea arhitectonicii pulmonare în formele avansate (prin inflamație interstițială, țesutul de granulație, cicatricele colagenizate intens) determină, deseori, îngustarea conductelor bronșice mijlocii și mici, cu obstrucție consecutivă.

În esență, se constată trei tipuri de modificări funcționale pulmonare care explică apariția și evoluția dispneei la bolnavii cu pneumopatii interstițiale fibroase: restricție ventilatorie, rigiditate pulmonară și reducerea difuziunii gazelor prin membrana alveolo-capilară.

Proteinoza alveolară

Dispneea constituie una dintre manifestările clinice întîlnite constant în proteinoza alveolară; insuficiența respiratorie acută și progresivă domină tabloul clinic în aproximativ jumătate din cazuri, conducînd la exitus în circa o treime din cazuri.

Explicația dispneei în această condiție patologică este corelată cu modificările biochimice ale surfactantului pulmonar, cu modificările histopatologice ale pneumocitelor granuloase și cu cele funcționale respiratorii.

În alveolele pulmonare se acumulează mucopolizaharide precipitante și lipoproteine a căror funcție fiziologică — de complexare a constituenților surfactantului pulmonar — nu se poate exercita. În aceste condiții se produce

---

* Interstițiul pulmonar, în accepția modernă a noțiunii, cuprinde: pereții alveolari, structurile peribronșice și perivasculare din zonele interlobulare, atmosfera conjunctivă subpleurală

acumularea de material PAS pozitiv (colorabil cu acid periodic Schiff) în alveole și perturbarea funcției de reglare tensioactivă a suprafețelor alveolare. Bogăția de fosfolipide în lichidul de proteinoză alveolară a condus la denumirea afecțiunii ca lipoproteinoză alveolară.

Identificarea acestor lipoproteine cu acelea din surfactantul izolat de la copiii mici și din pneumocitele de tip II ale nou-născuților a sugerat existența unui mecanism comun de producere a proteinozei alveolare a adultului cu pneumopatia cu membrane hialine a nou-născutului.

Boala apare ca o defecțiune în descuamarea pneumocitelor granuloase sau ca tulburare a maturării biochimice a produșilor acestora; indiferent de mecanismul intim al acestui proces, se realizează, în final, alterarea funcției tensioactive (tensioreductoare) a surfactantului.

Modificările morfologice pulmonare se caracterizează prin alternanța de zone mai aerate, cu altele mai puțin ventilate. Histopatologic se constată grupări de pneumocite granuloase; acestea au un dispozitiv lamelar perinuclear, iar nucleul central are periodicitate de 300 Å. La marginea zonelor alterate se produce alveolită cu macrofage. Citoplasma acestor celule este abundent încărcată cu vezicule lipidice în zona de trecere spre țesutul normal. În alveole se găsesc macrofage alveolare și pneumocite de tip II, în diferite faze de degenerare.

Histochimic, surfactantul alveolar se dovedește a avea structura modificată, conținînd trigliceride anormale; sputa are reacție PAS pozitivă, aspect biochimic neîntîlnit în alte condiții patologice.

Capacitatea funcțională pulmonară este alterată; se produce hipoxemie severă cu șunturi arteriovenoase.

Microlitiaza alveolară

Boală alveolară pulmonară caracterizată prin depuneri de calciu în lipoproteinele PAS pozitive din surfactantul alveolar, microlitiaza alveolară are ca manifestare clinică dominantă, dispneea. Ea evoluează progresiv, astfel încît în cîțiva ani bolnavul ajunge la insuficiență respiratorie severă.

Substratul morfologic al insuficienței respiratorii îl reprezintă alveolele umplute cu o masă calcaroasă, care se constituie în calcificări miliare diseminate în plămîni și care confluează între ele.

Excesul de surfactant din zonele afectate, sub influența hormonului paratiroidian și a vitaminei D_2, se încarcă cu calciu.

Privite prin prisma cunoștințelor actuale de biochimie și de histochimie proteinoza alveolară și microlitiaza alveolară (ca și pneumopatia cu membrane hialine, dealtfel) se încadrează în patologia surfactantului pulmonar, în cadrul căreia dispneea constituie manifestarea clinică dominantă.

Neoplasmul pulmonar

Întîlnită în aproximativ jumătate din cazuri, dispneea constituie în general, o manifestare clinică tardivă, neavînd practic, valoare diagnostică precoce. Apariția ei este mai frecventă în formele care evoluează cu compresiunea traheei și a bronșiilor mari precum și în cele cu localizare centrohilară; în neoplasmele periferice este mai rar întîlnită.

Scanned with OKEN Scanner

Respirația bolnavului este zgomotoasă, șuierătoare (wheezing) asemănătoare cu aceea a astmaticului în criză.

Mult mai importantă pentru diagnosticul precoce este sesizarea expirației scurte, indusă printr-un reflex hipertonic iritativ bronșic de limitare a mișcărilor respiratorii.

Instalarea dispneei în cadrul evoluției neoplasmului bronho-pulmonar se face, în general, lent; debutul brusc al dispneei — întîlnit în aproximativ 5% din cazuri — constituie expresia clinică obiectivă a obstrucției bronșiei primitive, cu atelectazia pulmonară consecutivă. Această ultimă situație se întîlnește în neoplasmul central (sau centro-hilar) care corespunde localizării pe bronșiile primitive și lobare. Obstruarea bronșiei se face mai precoce în formele endobronșice și, mai tardiv, în cele exobronșice. Obstrucția bronșiei principale conduce la atelectazie totală care evoluează — pe lîngă dispnee marcată — cu retracția hemitoracelui afectat și a formațiunilor periferice (coaste, trahee, diafragm), deplasarea inspiratorie a mediastinului spre partea afectată (semnul Holzknecht-Jacobsohn). Obstrucțiile bronșice fără atelectazia parenchimului pulmonar corespunzător, deci fără insuficiență respiratorie — își găsesc explicația în ventilația colaterală care se realizează prin comunicațiile microscopice parieto-alveolare (porii Kohn) dintre teritoriile segmentare și lobulare. Există situații în care se produce dezobstruarea bronșică spontană, cu reaerarea parenchimului colabat, însă aceste situații sînt rare și pasagere.

Sub raport funcțional pulmonar, nu există aspecte caracteristice neoplasmului pulmonar. În cazurile cu obstrucție bronșică și atelectazie pulmonară consecutivă, ventilația pulmonară diminuează.

Insuficiența respiratorie este, în toate cazurile de tip restrictiv (scăderea capacității vitale, a debitului ventilator maxim etc.), în raport direct proporțional cu gradul amputării parenchimului și cu extinderea leziunilor. Se adaugă, deseori, pareza diafragmului și infectarea pleurală care accentuează disfuncția ventilatorie.

Interesarea patului vascular în măsură mai mare decît a arborelui bronșic induce, în plus, alterarea raportului ventilație/ perfuzie cu tulburările de hematoză, consecutive.

Fondul pe care se dezvoltă neoplasmul bronhopulmonar (persoane în vîrstă cu emfizem pulmonar, cu bronșită cronică, fumători etc.) poate adăuga elemente obstructive insuficienței respiratorii (scăderea indicelui de permeabilitate bronșică, creșterea rezistenței la flux și a volumului rezidual etc.)

Atelectazia pulmonară

Dispneea constituie o manifestare clinică definitorie pentru atelectazia pulmonară, alături de tuse, durere și cianoză. Modul de instalare, intensitatea și evoluția dispneei sînt în raport cu rapiditatea cu care s-a produs atelectazia, cu masivitatea ei și cu interesarea celorlalte structuri: pleură, mediastin etc.

Mecanismul prin care se realizează dispneea în această condiție patologică este corelat cu întreruperea comunicării între aerul atmosferic și alveolele pulmonare. Suprimarea comunicării aer-alveole are drept cauze obstrucția bronșică (inflamații, tumori, corpi străini, hipersecreție bronșică etc.), hipoventilația pulmonară prelungită (imobilizare în decubit, paralizia musculaturii respiratorii, toracotomie, postoperator), compresiuni parenchimatoase

(pleurezii masive, pneumotorax, chisturi pulmonare etc.), distrugerea surfactantului pulmonar.

Atelectazia pulmonară apare ca o reacție reflexă a plămînului la diferiți factori patogeni, dintre care obstrucția bronșică este cel mai important. Printre ceilalți factori complementari trebuie menționați: contracția reflexă a structurilor musculare și elastice bronșiolice și alveolare, contracția musculaturii plexiforme, scăderea tonusului musculaturii respiratorii, hipoventilația alveolară cu acidoza consecutivă, creșterea presiunii în mica circulație.

Plămînul de șoc

Apariția bruscă a insuficienței pulmonare progresive în evoluția tardivă a unor stări de șoc (traumatic, operator, septic etc.) chiar în condițiile stăpînirii terapeutice a tulburărilor hemodinamice și a celor pulmonare a fost denumită plămîn de șoc, atelectazie congestivă, plămîn umed, ARDS (inițialele termenilor Adult Respiratory Distress Syndrom).

Dispneea este prezentă în tabloul clinic încă de la începutul suferinței, cu anumite nuanțări.

Astfel, în faza I bolnavul are frecvență și amplitudine respiratorie crescută, care evoluează progresiv pînă la atingerea ventilației pulmonare maxime. Polipneea și hiperventilația constituie expresia chimică a stimulării tensioreceptorilor pulmonari, căreia ulterior i se asociază stimularea, prin hipoxie, a centrului respirator. Polipneea (20—40 de respirații pe minut) și tahipneea (peste 40 de respirații pe minut) induc creșterea consumului de oxigen care ulterior nu mai poate fi asigurată de funcția respiratorie alterată.

Creșterea frecvenței respiratorii în faza I a plămînului de șoc apare în afara oricărei cauze aparente (pneumopatie acută, atelectazie pulmonară, embolie pulmonară), nu are expresie stetacustică și nici bioumorală (inițial se constată alcaloză gazoasă).

În faza a doua, dispneea este evidentă clinic — subiectiv și obiectiv; se însoțește de cianoză, de scăderea presiunii parțiale a oxigenului în sîngele arterial sub 60 mm Hg și creșterea presiunii bioxidului de carbon, în sîngele arterial. Concomitent, crește rezistența vasculară pulmonară și presiunea în artera pulmonară.

Faza a treia se caracterizează prin dispnee intensă, asociată cu cianoză și agitație psihomotorie. Mecanismelor anterioare inductoare de cianoză, li se adaugă încărcarea circulației pulmonare, scăderea presiunii oxigenului sub 50 mm Hg, creșterea bioxidului de carbon la 60—70 mm Hg, acidoza mixtă, metabolică și gazoasă, cu scăderea pH sanguin la 7,15—7,10.

În faza a patra, pe acest fond metabolic profund alterat și a manifestărilor clinice (dispnee, cianoză etc.) se instalează coma și tulburări hemodinamice care conduc la exitus.

Emfizemul pulmonar unilateral nebulos al adultului

Discretă, apărînd tardiv în evoluția bolii, precedată cu mult timp de tuse cu expectorație și durere toracică, dispneea este întîlnită în aproximativ jumătate din cazurile de emfizem unilateral nebulos al adultului.

Scanned with OKEN Scanner

La început numai la eforturi fizice susținute, senzația de lipsă de aer este percepută, ulterior, de bolnav la eforturi moderate, fapt care limitează capacitatea fizică. În aprecierea corectă a apariției dispneei în cadrul simptomatologiei bolii trebuie să se țină seama de afecțiunea însoțitoare (bronșita cronică, bronșiectazia etc.), care poate masca un timp tabloul clinic.

Emfizemul unilateral nebulos — denumit și sindrom MacLeod, după autorul care l-a descris în urmă cu 35 de ani — recunoaște în producerea sa două feluri de tulburări: de ventilație și de circulație, care se intrică în grade diferite. Dintre tulburările de ventilație trebuie luate în considerație afecțiuni bronhopulmonare congenitale (disgenezia căilor respiratorii, persistența stării embrionare a alveolelor) sau dobîndite (emfizemul compensator, emfizemul obstructiv, emfizemul pulmonar postinfecțios, distrofia pulmonară progresivă). Tulburările circulatorii care pot determina emfizem unilateral nebulos sînt congenitale (absența unei artere pulmonare) sau dobîndite (embolii pulmonare, compresiunea arterei pulmonare corespunzătoare .

Capacitatea funcțională pulmonară este, contrar așteptărilor, normală la majoritatea bolnavilor sau modificată nesemnificativ; în cursul evoluției bolii poate apărea stare de hipoxemie permanentă.

Pleurezia

Indiferent de etiologie, pleurezia evoluează cu dispnee în situația în care exercită un anumit grad de comprimare a plămînului respectiv. Debutul dispneei poate fi brusc (atunci cînd se asociază cu junghi toracic, febră, tuse, durere toracică) sau lent, insidios, precedat de manifestări de ordin general (impregnare bacilară, septică sau neoplazică).

Mecanismul de producere a dispneei în pleurezii este corelat cu diminuarea volumetrică a plămînului sub acțiunea acumulării lichidului în cavitatea pleurală și a limitării expansiunii hemitoracelui respectiv.

Capacitatea funcțională pulmonară globală poate să nu fie modificată semnificativ; în schimb, cercetările bronhospirometrice — efectuate separat pe fiecare plămîn evidențiază scăderea semnificativă a capacității pulmonare totale, a capacității vitale și a volumului rezidual de partea unde se află pleurezia. În multe cazuri se constată perturbarea raportului ventilație/perfuzie, cu hipoxemie moderată consecutivă.

Deficitul funcțional este accentuat de leziunile parenchimatoase (neoplazice, tuberculoase, postembolice, pneumoconiotice etc.) și de sechelele pleurale (aderențe, pahipleurite) care amputează unilateral volumele pulmonare și reduc patul capilar.

Pneumotoraxul

Dispneea este prezentă întotdeauna în tabloul clinic al pneumotoraxului, apărînd, în cea mai mare parte a cazurilor, brusc, însoțită de junghi toracic unilateral violent, tuse, palpitații, agitație psihomotorie.

Intensitatea dispneei (ca și a celorlalte manifestări clinice, dealtfel) crește în orele care urmează, datorită cantității mari de aer din cavitatea pleurală, cointeresării organelor mediastinale și persistenței comunicării dintre pleură și conductul aerian. În cazul pungilor pleurale mici de aer

Scanned with OKEN Scanner

și al tinerilor cu plămîn colateral sănătos dispneea se poate instala lent și poate fi de mică intensitate, chiar trecînd fără să fie observată.

În pneumotoraxul total (complet) aerul pătrunde în toată cavitatea pleurală și colabează plămînul, putînd deplasa și mediastinul; în pneumotoraxul parțial (localizat) cavitatea pleurală este ocupată de aer numai în parte, fie datorită cantității mici de aer fie datorită existenței aderențelor pleurale. Intensitatea dispneei este în funcție de cantitatea de aer din cavitatea pleurală, dar și de perturbările respiratorii induse, pe cale reflexă, de organele mediastinale.

Evoluția dispneei este corelată cu tipul pneumotoraxului (închis, deschis, cu supapă). Resorbția spontană sau terapeutică a aerului din cavitatea pleurală conduce la diminuarea și dispariția dispneei. Forma de pneumotorax cu supapă, denumită și sufocantă, se caracterizează prin pătrunderea de aer în cavitatea pleurală în inspir și imposibilitatea de a fi eliminat în expir, ceea ce face ca să crească compresia asupra mediastinului. Prin acest ultim mecanism este împiedicată întoarcerea venoasă și debitul cardiac se reduce. Pneumotoraxul bilateral — eventualitate clinică rară — constituie risc major de insuficiență respiratorie, respectiv de dispnee gravă.

Emfizemul mediastinal

Prezența aerului în atmosfera celulară mediastinală — se caracterizează clinic prin dispnee intensă, asociată cu: durere retrosternală, cianoză, turgescența venelor gîtului, hipotensiune arterială, agitație psihomotorie, tiraj inspirator suprasternal. Instalarea dispneei se face, în general, în mod brusc, indiferent de cauza care a generat emfizemul mediastinal (traumatisme toracice, ruptură spontană de alveole pulmonare, perforații esofagotraheale, decompresiune bruscă din submersie, insuflație pneumoperitoneală sau retroperitoneală, intervenții chirurgicale pe mediastin, infecții mediastinale). Mențiune specială pentru formele idiopatice ale bolii, în care dispneea, ca și celelalte manifestări clinice sînt discrete.

Examenul obiectiv oferă suficiente date pentru enunțarea sau pentru suspicionarea diagnosticului în multe cazuri. Perceperea de crepitații subcutanate suprasternal și supraclavicular care ascensionează spre figură, tahicardie, dispariția matității cardiace, crepitații fine și superficiale care se percep auscultator sincron cu bătăile inimii — constituie elemente clinice importante pentru diagnostic. Asocierea mediastinitei aduce semne ale procesului infecțios, febră, frisoane.

Mecanismul prin care se produce dispneea în această condiție patologică este complex:

— comprimarea plămînilor de către aerul din mediastin care se infiltrează în spațiul extrapleural (care constituie astfel o supapă de descărcare pentru mediastin);

— deplasarea mediastinului;

— pneumotoraxul sau hemotoraxul posttraumatic;

— pneumotoraxul spontan (care acompaniază în mai mult de jumătate din cazuri emfizemul mediastinal).

Scanned with OKEN Scanner

Fiind o urgență medicală, emfizemul mediastinal obligă la stabilirea cît mai precoce a diagnosticului (în cadrul căruia examenului clinic îi revine o importantă cotă) și la efectuarea neîntîrziată a intervenției chirurgicale reparatoare sau de drenaj.

Embolia pulmonară

Obstruarea unei artere pulmonare sau a unui ram al acesteia prin trombusuri sau embolii (de sînge, de grăsimi, de aer, de fragmente neoplazice, de chisturi hidatice, de lichid amniotic etc.) migrați din sistemul venos periferic sau din atriul drept, se traduce pe plan clinic prin dispnee. În raport cu intensitatea dispneei (care reflectă mărimea vasului obstruat) se disting trei forme clinice: gravă, medie și ușoară.

În forma gravă dispneea este extremă, bolnavul aflîndu-se în stare asfixică acută. Manifestările clinice de însoțire a dispneei sînt severe: colaps cardiovascular, hipertensiune venoasă periferică marcată (jugularele sînt turgescente), cianoză și relaxarea sfincterelor vezical și anal. Evoluția este rapidă și severă, terminată de cele mai multe ori prin exitus.

Forma clinică medie — se caracterizează prin: dispnee marcată, junghi sau durere toracică unilaterală, tuse, tahicardie, scădere tensională, ascensiune termică. Senzația de lipsă de aer este însoțită de polipnee, are predominanță inspiratorie și nu este influențată de poziția corpului.

În forma ușoară (minoră) manifestările clinice — inclusiv dispneea — sînt șterse, putînd trece neobservate, pînă la producerea unei embolii severe. Deseori, dispneea este corelată de bolnavi cu bronșită tabagică, cu emfizemul pulmonar sau cu diferite afecțiuni respiratorii intercurente. Prin repetarea acestor mici embolii pulmonare se poate ajunge lent progresiv la scoaterea din funcție a unei zone întinse de parenchim pulmonar iar prin producerea unei embolii severe se poate produce exitus.

Examenul clinic obiectiv evidențiază: liniște respiratorie la ascultația zonei infarctizate, matitate la percuție iar la ascultația cordului se percepe galop presistolic la focarul tricuspidei și întărirea (sau chiar dedublarea) zgomotului doi la focarul arterei pulmonare.

De importanță cel puțin egală cu examenul aparatelor respirator și cardiovascular, în embolia pulmonară s-a dovedit examenul venelor membrelor inferioare, regiune de unde pleacă, în cele mai multe din cazuri, trombii.

Insuficiența cardiacă

Dispneea — tulburările respiratorii consecutive creșterii presiunii în mica circulație — constituie manifestarea clinică dominantă în insuficiența cardiacă stîngă.

În raport cu stadiul evolutiv al bolii, cu cerințele nutritive ale periferiei ca și de substratul anatomo-patologic al suferinței cardiace, dispneii i se recunosc mai multe forme: dispneea de efort, dispneea de decubit, dispneea paroxistică, ortopneea, respirația Cheyne-Stokes.

Dispneea de efort reprezintă primul simptom al bolii; caracteristica acestui tip de dispnee este corelarea sa cu efortul și cu intensitatea acestuia. La începutul suferinței ea se produce la eforturi fizice susținute și dispare în repaus. Bolnavul descrie dispneea ca o senzație de greutate sau de pleni-

tudine toracică; obiectiv ea este definită prin creşterea frecvenţei respiratorii. Greutatea în respiraţie poate fi evidenţiată şi prin întretăierea vorbirii în stadiul în care vorbitul constituie un efort pentru bolnav. Evoluţia dispneei se face în timp şi niciodată de la o zi la alta. Ea poate fi accentuată de căldură, de variaţiile mari ale presiunii atmosferice şi de mesele copioase.

În interpretarea corectă a dispneei de repaus trebuie să se ţină seama de faptul că uneori bolnavii se plîng nu de senzaţia de lipsă de aer ci de nevoia imperioasă de a inspira adînc în mod periodic sau de a ofta; rareori expresie a insuficienţei ventriculare stîngi, ea este, în majoritatea cazurilor, expresia nevrozei astenice.

Pe măsură ce deficitul funcţional cardiac se accentuează, dispneea apare la eforturi din ce în ce mai mici (parcurgerea de distanţe mici pe teren plat, defecaţia, raporturile sexuale, îmbrăcatul, dezbrăcatul etc.). Bolnavii încep să-şi limiteze eforturile (oprindu-se la limita apariţiei dispneei) sau chiar se opresc din mers la distanţe tot mai scurte.

Apariţia dispneei trebuie corelată şi cu gradul de antrenament al bolnavului. Astfel, persoanele care desfăşoară activitate fizică susţinută (muncitori manuali, agricultori, sportivi etc.) pot să nu facă dispnee la eforturi fizice susţinute proprii activităţii lor zilnice; în schimb, aceasta poate să apară la eforturi fizice reduse, însă străine activităţii lor curente.

Mecanismul de producere a dispneei în insuficienţa cardiacă stîngă ventriculară sau atrială (în stenoza mitrală) — este corelat cu staza din circulaţia pulmonară, care produce modificări ale mecanicii respiratorii şi ale compoziţiei sîngelui arterial.

a) Perturbarea condiţiilor mecanice ale respiraţiei — caracterizată prin turgescenţa reţelei vasculare, ceea ce face ca plămînii să apară ca organe erectile, cu elasticitate redusă. Ampliaţiile respiratorii scad, mişcările respiratorii se superficializează, devin tot mai puţin eficiente; frecvenţa respiratorie creşte (consecinţa reflexelor tahipneizante pornite din atriul stîng şi din venele pulmonare, declanşate de hipertensiunea de la acest nivel, sau din alveolele pulmonare hiperdestiste în inspir — reflexul Hering-Breuer).

b) Alterarea compoziţiei sîngelui arterial care irigă centrii respiratori şi zonele reflexogene sino-carotidiene. Accelerarea şi superficializarea respiraţiei produce oxigenarea deficitară a sîngelui capilar pulmonar (prin aport insuficient de oxigen şi prin îngreunarea difuziunii alveolare, la care se adaugă, în multe cazuri, modificări histopatologice locale preexistente şi scurt-circuite arteriovenoase care sustrag sînge venos din circulaţia pulmonară şi-l drenează în circulaţia sistemică). Se produce, astfel, hipoxemie, hipercapnee şi acidoză mixtă (respiratorie şi metabolică). Atunci cînd se instalează acidoza marcată, frecvenţa respiratorie se modifică; iniţial, tahipneea diminuează, ajungîndu-se pînă la 16—18 respiraţii pe minut, apoi se instalează marea respiraţie acidotică Kussmaul, cu mişcări respiratorii ample, zgomotoase, în patru timpi.

Efortul muscular aduce, în plus, ca factor patogenic, creşterea întoarcerii venoase şi a debitului cardiac. Atît timp cît ventriculul drept este suficient funcţional, dispneea se menţine cu aceeaşi intensitate. Cînd se instalează insuficienţa cardiacă dreaptă, debitul pulmonar şi staza pulmonară se reduc, iar dispneea scade în intensitate (staza se face în periferie, în ficat etc.).

Scanned with OKEN Scanner

Pe măsură ce suferința cardiacă se accentuează — dispneea se intensifică și bolnavul nu mai poate respira în poziția culcat — dispneea de decubit (decubitul favorizează și accentuează staza pulmonară); instinctiv, bolnavul își ridică capul pe mai multe perne, adoptă poziția semișezîndă sau șezîndă. Mai mult chiar, bolnavii, pe lîngă poziția șezînd, își fixează membrele superioare pe spatele scaunului, pe masă, la fereastră — tulburare respiratorie denumită *ortopnee* (senzația de lipsă de aer plus adoptarea unei anumite poziții.)

În decubit dorsal scade capacitatea vitală, staza pulmonară se accentuează, crește componenta gravitațională și debitul inimii drepte, bombarea diafragmului devine tot mai pronunțată (ceea ce are drept urmare scăderea volumului toracic, a capacității vitale și a capacității de expansiune a toracelui. În situațiile în care crește presiunea intraabdominală (lichid în cavitatea abdominală, hepatomegalie, splenomegalie importantă etc.), tulburarea respiratorie este mult accentuată; de aici obligativitatea evacuării lichidului de ascită în insuficiența cardiacă, manevră ce face parte din complexul terapeutic al acestei forme de decompensare cardiacă.

Ortopneea scade gradul de intensitate a acestor modificări morfofuncționale și ușurează circulația funcțională pulmonară, respectiv diminuă dispneea.

Dispneea paroxistică este caracterizată, așa cum o arată numele — prin instalare bruscă, de obicei, fără o cauză aparentă. Două sînt condițiile patologice în care este întîlnită dispneea paroxistică: astmul cardiac și edemul pulmonar acut.

Astmul cardiac — poate apărea la bolnavi cu insuficiență cardiacă cronică sau, în afara oricărei suferințe ventriculare stîngi. Dispneea se instalează, în cea mai mare parte din cazuri, seara la culcare sau noaptea, după cîteva ore (2—4 ore) în care bolnavul a avut somn liniștit. Rareori, însă, ea poate apărea în cursul zilei, fără ca bolnavul s-o coreleze cu vreun factor declanșator. Totuși, analiza atentă a condițiilor în care s-a instalat astmul cardiac scoate în evidență cîteva situații: suprasolicitările psihoemoționale, prînzurile abundente, balonarea abdominală sau chiar numai poziția culcat.

Debutul dispneei se face brusc; dacă bolnavul doarme, el este trezit instantaneu de senzația penibilă de lipsă de aer. În scurt timp intensitatea dispneei crește ajungînd la necesitatea schimbării poziției corpului; întîi cu capul ridicat pe mai multe perne, apoi, în poziție șezîndă și, în final, la marginea patului, cu picioarele atîrnînd și cu membrele superioare fixate pe masă, pe spatele unui scaun. Frecvența respirației este mult crescută (40—60 de respirații pe minut), ritmul este regulat, iar bolnavul are senzația că nu poate inspira (dispnee inspiratorie).

Durata accesului de dispnee este de la cîteva minute pînă la o oră, dispărînd tot așa de rapid cum s-a instalat; criza se poate repeta în cursul aceleiași nopți sau zile, în zilele sau nopțile următoare, ori la interval de cîteva zile de la prima criză. Dispariția se poate face spontan sau în urma administrării unor medicamente (nitroglicerină, opiacee etc.); există cazuri în care accesul de dispnee nu cedează, astmul cardiac evoluînd spre edem pulmonar acut. Este cazul suferințelor cardiace cronice care evoluează cu insuficiență ventriculară stîngă cronică, pe fondul căreia apar decompensări acute ventriculare stîngi.

Examenul clinic al bolnavului evidențiază puține elemente patologice: în afara ortopneei cu ritm regulat nu se constată modificări. În cazurile în

Scanned with OKEN Scanner

care bolnavul are astm bronșic sau bronșită cronică, se constată zgomote pulmonare supraadăugate (raluri sibilante, ronflante și subcrepitante) și expectorație cu spută mucoasă sau mucopurulentă.

Dintre manifestările clinice de însoțire a dispneei sînt: tahicardia, aritmia extrasistolică ventriculară, creșterea presiunii arteriale și venoase, cu scăderea ulterioară a celei arteriale.

Pe lîngă accentuarea stazei pulmonare — mecanism comun de producere a oricărei dispnei cardiace — în producerea dispneei din astmul cardiac mai intervine scăderea excitabilității centrului respirator.

Staza pulmonară — accentuată de decubitusul dorsal și de reducerea amplitudinii mișcărilor respiratorii — este potențată de resorbția nocturnă a apei reținută în timpul zilei la bolnavii cu edeme.

Excitabilitatea scăzută a centrului respirator în timpul somnului — fiziologică în anumite limite — constituie condiția principală care face necesari stimuli mai puternici, pentru ca tulburarea hemodinamică să se transforme într-o senzație conștientă. Altfel exprimat, pentru ca să apară dispneea paroxistică nocturnă, pentru conștientizarea tulburării respiratorii, staza pulmonară condiționată de decubitul dorsal și de reducerea amplitudinii mișcărilor respiratorii — trebuie să fie accentuată de mese copioase, balonare abdominală, digestie dificilă, de somn agitat, cu coșmare. Acești factori explică apariția bruscă a dispneei în cursul nopții, cînd se constată intricarea maximă a celor doi factori patogeni (staza pulmonară și excitabilitatea scăzută a centrului respirator).

Edemul pulmonar acut — reprezintă forma cea mai gravă de exprimare clinică a insuficienței ventriculare acute stîngi (cu excepția stenozei mitrale în care nu ventriculul este cel care decompensează, ci atriul stîng).

Dispneea are aceleași caracteristici clinice ca și aceea din astmul cardiac: apariție bruscă cu senzația de gîdilitură laringiană (rareori lentă), intensitate mare, însoțită de polipnee, este predominant inspiratorie. În plus, față de aceasta are ca manifestare de însoțire tuse, inițial uscată, apoi cu expectorație cu spută spumoasă (asemănătoare albușului de ou bătut), rozată sau sanguinolentă. Cantitatea de spută este variabilă, de la cîțiva mililitri pînă la 2—3 litri. Respirația bolnavului este zgomotoasă (comparată cu horcăitul), frecventă, superficială, poziția este șezînd la marginea patului puțin aplecat înainte, cu transpirație abundentă, rece, extremitățile sînt reci și cianotice.

Examenul obiectiv evidențiază: sonoritate paradoxală pulmonară (datorită emfizemului subcortical), raluri subcrepitante fine, localizate la una sau la ambele baze. Definitorie pentru edemul pulmonar acut este evoluția ralurilor subcrepitante: indiferent de localizarea și dispersia lor inițială, ele ascensionează pînă spre/la vîrfurile pulmonului în perioada de stare și se retrag de sus în jos, pînă la dispariție, în faza de rezoluție (de aici comparația făcută de Huchard cu fluxul și refluxul marin). În formele grave, ralurilor subcrepitante li se adaugă raluri ronflante și chiar traheale, ceea ce atestă pe plan clinic inundarea arborelui bronșic și traheal, pe lîngă cea alveolară.

Diferența calitativă între astmul cardiac și edemul pulmonar acut constă în apariția transsudării alveolare în această ultimă condiție patologică. Dintre factorii care concură la producerea transsudatului, mai importanți sînt: decompensarea ventriculului stîng, dilatația activă și bruscă a vaselor

Scanned with OKEN Scanner

pulmonare, deplasare masivă de lichid din circulația generală în cea pulmonară, creșterea presiunii de filtrare prin membrana alveolo-capilară, hipertensiunea capilară pulmonară, creșterea permeabilității capilare pulmonare.

Evoluția accesului de dispnee paroxistică din cursul edemului pulmonar acut este variabilă: de la dispariția spontană sau sub tratament (vasodilatator, diuretic, tonicardiac) pînă la agravarea stării bolnavului, care poate conduce la exitus.

Respirația Cheyne-Stokes — considerată de mulți autori ca formă particulară de dispnee — se manifestă pe plan clinic obiectiv prin alternanța de perioade de mărire și scădere progresivă a amplitudinii și frecvenței mișcărilor respiratorii, întreruptă de perioade de apnee. În afara formei clasice de respirație Cheyne-Stokes, există cazuri în care faza de apnee absolută lipsește, în care fazele de activitate respiratorie și de apnee sînt alungite dar cu proporția păstrată, perioade de respirație Cheyne-Stokes în care se intercalează faze de respirație normală. Uneori, respirația periodică nu este sesizabilă ziua (sau este discretă), ci numai noaptea sau în timpul somnului (nocturn sau diurn). Cu toate că respirația este perturbată, bolnavii suportă bine respirația de tip Cheyne-Stokes, nefiind conștienți de aceasta. Ea reprezintă un marker al suferinței cardiocirculatorii severe și un element de prognostic sau agravant al bolii de bază.

Acest tip de dispnee se întîlnește la bolnavii cu insuficiență cardiacă stîngă, la cei cărora li s-au administrat opiacee și la cei cu ateroscleroză cerebrală (la aceștia din urmă se poate constata și în afara oricărei afectări cardiace). Se admite, în prezent, că starea de deprimare a sistemului nervos central (în cadrul aterosclerozei cerebrale sau după tratamente cu substanțe deprimante ale sistemului nervos central) este condiție obligatorie pentru ca bolnavii cu insuficiență cardiacă să facă respirație Cheyne-Stokes.

În explicarea mecanismului de producere a dispneei din respirația Cheyne-Stokes au fost incriminați doi factori:

— scăderea excitabilității centrului respirator bolnav, astfel încît concentrația normală sau moderat crescută a bioxidului de carbon în sînge nu mai este capabilă să exercite acțiune stimulantă asupra acestui centru. Apneea — expresia clinică a inexcitabilității centrului respirator — conduce la acumularea de bioxid de carbon, ceea ce face ca respirația să se reia cu frecvență și amplitudine tot mai mare, pînă ajunge la maximum. În acest moment, concentrația bioxidului de carbon sanguin începe să scadă, pînă cînd devine insuficientă pentru stimularea respiratorie și se instalează apneea, după care începe un nou ciclu;

— scăderea capacității moderatoare a cortexului asupra activității centrului respirator. În sprijinul acestui punct de vedere pledează existența respirației Cheyne-Stokes la animalele aflate în perioada de hibernare, în timpul somnului, în urma administrării de morfină sau hipnotice. Sustras controlului cortical și supus stimulilor periferici sau umorali, centrul respirator bulbar răspunde stereotip cu alternanța de perioade de creștere și scădere a frecvenței și amplitudinii mișcărilor respiratorii. Dealtfel, sînt cunoscute cazuri de persoane la care, după instalarea unui accident vascular cerebral apare respirație periodică tip Cheyne-Stokes, absentă pînă atunci.

În ultimul timp a fost luată în discuție și participarea nevoii de oxigen în producerea acestei dispneei; ea scade pragul de excitație a bioxidului de

Scanned with OKEN Scanner

carbon asupra centrului bulbar, ceea ce face ca activitatea respiratorie să se desfăşoare normal chiar la presiuni mai mici ale bioxidului de carbon. În timpul apneei, acest prag este cel mai scăzut, încît cantităţi foarte mici de bioxid de carbon — insuficiente în condiţiile normale ale nevoii de oxigen — determină stimularea centrului respirator, reluîndu-se ciclul respirator. Supraventilaţia satisface nevoia de oxigen, dar scade concentraţia bioxidului de carbon, care devine insuficient de a excita centrul respirator. Apneea care urmează creşte nevoia de oxigen, dar şi concentraţia bioxidului de carbon în sînge — ceea ce conduce la iniţierea unui nou ciclu respirator.

Scanned with OKEN Scanner

Bibliografie selectivă

ANDERSON D.A.W., KISSANE M.Y. (sub red.) — Pathology, vol. I—II, Ed. Mosby, Sant Louis, 1977.

ANGHELESCU V. — Embriologie normală și patologică, Ed. Academiei R.S.R., București, 1983.

BARTH H., ROGER H. — Traité pratique d'auscultation suivi d'un precis de percussion, ed. XII, Ed. Asselin et Honzen, Paris, 1893.

BÄRSCHNEIDER M. — Guide diagnostique des symptomes aux maladies, Ed. Doin, Paris, 1968.

BEESON B.P., McDERMOTT W., WYNGAARDEN B.Y. (sub red.) — Cecil textbook of medicine, W.B. Saunders Comp., Philadelphia, Londra, 1980.

BERCEANU ȘT., PĂUNESCU E. — Biologia și patologia imunității, Ed. Academiei R.S.R., București, 1981.

BRÎNZEU P. — Simțul clinic și arta diagnosticului, Ed. Facla, Timișoara, 1973.

BRUCKNER I., ANASTASATU C. (sub red.) — Pneumologie, Edit. Medicală, București, 1965.

BRUCKNER I. (sub red.) — Medicina internă, vol. I, II, Edit. Medicală, București, 1980.

BURGHELE TH. (sub red.) — Urologie, Edit. Didactică și Pedagogică, București, 1969.

CAWSON R.A. — Pathologic mechanisms and human disease, Blackwell Scientific Publications, Oxford, London, Edinburgh, Melbourne, 1982.

CRĂCIUN T., TOMOZEI I., COLEȘ N., NASTA A. — Genetica, Edit. Didactică și Pedagogică, București, 1978.

CROFTON J., DOUGLAS A. — Respiratory diseases, Blackwell Scientific Publications, Oxford, London, 1975.

DELPH H.M., MANMING T.R. — Major's physical diagnosis, Ed. Saunders W.B., Philadelphia, Toronto, London, 1968.

DICULESCU I., ONICESCU DOINA, BENGA G., POPESCU L. — Biologie celulară, Edit. Didactică și Pedagogică, București, 1983.

DIMITRIU C.C. — Semiologie medicală, Edit. Medicală, București, 1959.

DURKIN N. — An introduction to medical Science: a comprehensive guide to anatomy, biochemistry and physiology, Blackwell Scientific Publications, Oxford, London, Edinburgh, Melbourne, 1979.

DRURY M., HULL R. — Introduction to general practice, Blackwell Scientific Publications Oxford, London, Edinburgh, Melbourne, 1979.

DUȚU ȘT. — Sindromul de obstrucție a căilor aeriene, Edit. Medicală, București, 1977.

ESKENASY AL. — Pneumopatiile cronice. Condiționare. Morfopatologie. Patogeneză, Edit. Academiei R.S.R., București, 1981.

FIESSINGER N. — Diagnostic pratique, Ed. Masson, Paris, 1948.

FILIPE M.I., LAKE B.D. (sub red.) — Histochemistry in pathology, Blackwell Scientific Publications, Oxford, London, Edinburg, Melbourne, 1983.

FULD H. — A synopsis of physical signes in medicine, ed. II, Blackwell Scientific Publications Oxford, London, Edinburgh, Melbourne, 1982.

GEORGESCU L. — Morfopatologia, Edit. Didactică și Pedagogică, București, 1971.

Scanned with OKEN Scanner

Tehnoredactor: ȘTEFĂNACHE MIHAI

BUN DE TIPAR: 13.IV.1988.
FORMATUL: 16/70×100.
HÎRTIE: SCRIS IA 70×100/56.
COLI TIPAR: 15.

Tiparul executat I. P. Informația, c. 546
Str. Brezoianu 23—25,
București.

Scanned with OKEN Scanner